

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DES SCIENCES

THESES

N° d'ordre :

T H E S E S

présentées à la Faculté des Sciences de Montpellier
pour obtenir le grade de Docteur d'Université (mention Sciences)

par

BEHNIA Alimohammed

1^{ère} THESE : CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DE LA LEISHMANIOSE CANINE
DANS LE LANGUEDOC ET LE ROUSSILLON

2^{ème} THESE : (Proposition donnée par la Faculté)

Soutenues le

1965

devant la Commission d'examen

Jury :

MM. Le Doyen MATHIAS

Professeur RIOUX

Professeur EUZET

Président

Examineurs



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555624_0014

FACULTE DES SCIENCES
DE
MONTPELLIER

T H E S E S

Nº d'ordre :

T H E S E S
présentées
A LA FACULTE DES SCIENCES DE MONTPELLIER
pour obtenir
LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITE (Mention Sciences)
par

BEHNIA Alimohammed

1ère THESE : CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DE LA LEISHMANIOSE CANINE DANS LE
LANGUEDOC ET LE ROUSSILLON.

2ème THESE : (Proposition donnée par la Faculté)

Soutenues le

d'examen

devant la Commission

MM. Le Doyen MATHIAS	} Examineurs.	Président,
Professeur RIOUX		
Professeur EUZET		



L I S T E D E S P R O F E S S E U R S

DOYEN : B. CHARLES

ASSESSEURS : R. JOUTY - J. FALGUEIRETTES

DOYEN HONORAIRE : P. MATHIAS

PROFESSEURS HONORAIRES : R. JACQUES E. TURRIERE J. GRANIER
 M. CASTERAS J. SOULA
 E. CARRIERE G. DENIZOT

PROFESSEURS TITULAIRES :

M. MOUSSERON	Chimie
L. EMBERGER	Botanique
Ch. BOUHET	Physique
P. MATHIAS	Zoologie et Biologie Générale
J.P. ROIG	Physique
P. CHATELAIN	Minéralogie et Cristallographie
Mle O. TUZET	Zoologie, Biologie Générale
Mle G. CAUQUIL	Chimie
G. COUCHET	Mécanique supérieure
J. SALVINIEN	Chimie Physique
Mle A.M. VERGNOUX	Physique
J. AVIAS	Géologie
P. VIELES	Chimie
J. RABINOVITCH	Physique (C.S.U.)
E. KAHANE	Chimie Biologique
J.J. MOREAU	Mécanique Rationnelle
B. CHARLES	Mathématiques Pures
J. MOTTE	Botanique
R. JOUTY	Physique
R. LEGENDRE	Zoologie
C. CHALIN	Physique
I. ASSENMACHER	Physiologie Animale
B. PISTOULET	Physique
Ch. ROUMIEU	Analyse Supérieure
A. POTIER	Chimie Minérale
R. LAFONT	Physique
R. JACQUIER	Chimie
J. FALGUEIRETTES	Minéralogie
Mme J. CHARLES	Mathématiques
P. CAILLON	Physique
J. ROUZAUD	Chimie
Ch. SAUVAGE	Botanique
P. DUMONTET	Physique
H. CHRISTOL	Chimie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mme M. DE POUQUES	Botanique (C.S.U.)
P. MURAUOUR	Géophysique Appliquée
Mme M. LAFON	Mathématiques
M. MATTAUER	Géologie
G. TOURNE	Chimie
L. EUZET	Zoologie (C.S.U.)
J. REMY	Géologie
Mme G. VERNET	Biologie Animale
H. ANDRILLAT	Astronomie
P. DEMANGEON	Géologie
A. BONNET	Botanique
J.P. LAFON	Mathématiques
C. DELOUPY	Physique
L. GRAMBAST	Botanique
M. SAVELLI	Physique

MAITRES DE CONFERENCES

Mle N. PIREYRE	Botanique
Mme Ch. DUBOUL-RAZAVET	Géologie (C.S.U.)
E. GROUBERT	Physique
Mme H. GUASTALLA	Biologie Physico-Chimie
A. STEINER	Psychophysiologie
G. LAMATY	Chimie
R. GAUFRES	Chimie
F. PROUST	Géologie
A. BASSOMPIERRE	Physique
A. MARTINEAU	Mathématiques
R. MARTY	Physiologie Animale
M. MAURIN	Chimie
J.J. SOULIER	Chimie (C.S.U.)
J. PARIS	Biologie Animale (C.S.U.)
P. MOLINO	Mathématiques (C.S.U.)
N. ROBY	Mathématiques (C.S.U.)

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M. LEFRANC	Mathématiques
A. STURER	Mathématiques
Mle A. BAILLETTE	Mathématiques (C.S.U.)
L. CECCHI	Physique (C.S.U.)

SECRETAIRE PRINCIPAL

E. SIAU.

CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DE LA LEISHMANIOSE CANINE
DANS LE LANGUEDOC ET LE ROUSSILLON

S O M M A I R E

- I - Avant-propos
- 2 - Introduction
- 3 - Définition historique
- 4 - La LEISHMANIOSE CANINE
 -) Symptômes généraux
 -) Diagnostic clinique
 -) Symptômes cutanés
 -) Symptômes oculaires
- 5 - Diagnostic biologique
 -) Etude parasitologique
 -) Coloration
 -) Culture
 -) Modification sanguine
 -) Sérologie
 -) Inoculation
- 6 - Anatomie - pathologie - symptômes viscéraux
- 7 - Répartition géographique
- 8 - Réservoirs naturels des Leishmania
- 9 - Vecteur naturels des Leishmania
- 10 - Rapport entre les Leishmanies humaine et canine
- 11 - Immunité
- 12 - Prophylaxie
- 13 - Traitement
- 14 - Observation de la Leishmaniose canine
- 15 - Conclusions générales
- 16 - Bibliographie

En Octobre 1962, Monsieur le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure de Téhéran nous offrait l'occasion d'effectuer un séjour en France afin de nous perfectionner dans un domaine qui nous intéressait. Nous n'hésitions pas à répondre à cette offre qui allait nous permettre de nous consacrer pendant quelques années, à des recherches sur la Leishmaniose canine, recherches pour lesquelles nous fûmes aidés et conseillés par Messieurs nos Professeurs auxquels nous voudrions exprimer ici notre profonde gratitude.

Nous remercions tout d'abord Monsieur le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure de Téhéran ainsi que MM. les Professeurs GHARIB et ZARGARI auxquels nous devons d'avoir pu approfondir et compléter nos études en France, ensuite tous les Professeurs de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Téhéran, en particulier Monsieur le Professeur RAFII, Directeur de l'Institut RAZI et Monsieur le Professeur ALAVI.

Durant notre séjour en France nous tenons à adresser ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse gratitude à Monsieur le Professeur MATHIAS, Doyen Honoraire de la Faculté des Sciences de Montpellier, qui a bien voulu accepter la Présidence de notre thèse et nous a proposé le présent sujet sur lequel nous avons travaillé avec plaisir. Nous n'oublierons jamais le sympathique et bienveillant accueil qu'il nous a témoigné.

Nous remercions également Monsieur le Professeur RIOUX qui a été pour nous, non seulement un Maître, mais un conseiller précieux et sûr dans nos travaux effectués journellement dans son laboratoire durant deux ans, où il nous a fait profiter amplement de ses connaissances, de son enseignement et de ses utiles directives. Non seulement il nous a beaucoup aidé en toutes

circonstances, mais encore il nous a remis ses propres observations et a vérifié la pertinence des nôtres entreprises avec son plein accord, qu'il reçoive ici l'hommage de notre vive reconnaissance.

Nous adressons aussi nos remerciements à Monsieur le Professeur EUZET qui a bien voulu nous faire l'honneur de faire partie de notre Jury.

Nous présentons à Monsieur le Dr. LAFENETRE, Directeur honoraire des Services Vétérinaires de l'Hérault, l'expression de notre profonde gratitude pour ses utiles conseils.

Nous remercions également Mesdemoiselles GIBILY et DUMAS pour leur grande amabilité et leur empressement à nous aider.

Enfin, nous voulons exprimer notre reconnaissance à tout le personnel du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Montpellier qui, grâce à l'ambiance sympathique qu'il a su maintenir autour de nous, a rendu ainsi notre travail plus facile.

[illegible]

Depuis son origine la question de la Leishmaniose a soulevé de nombreux problèmes. On peut dire, vu le nombre des ouvrages sur ce sujet, que cette maladie n'est plus ignorée actuellement. Nous allons essayer d'apporter ici une étude épidémiologique de la Leishmaniose canine, maladie qui est très fréquente dans les régions méditerranéennes. Nous étudierons ensuite la répartition des Phlébotomes dans ces régions.

L'étude épidémiologique de cette maladie doit être effectuée constamment et se trouve nécessaire tant sur le plan vétérinaire que sur celui de la prophylaxie de la Leishmaniose infantile dans ces régions.

Nous étudierons successivement diverses généralités pour examiner ensuite de manière plus approfondie, à la lumière de travaux récents, les diagnostics clinique, biologique, anatomo - pathologique et la prophylaxie.

0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000

DEFINITION HISTORIQUE

Sous le nom de Leishmaniose on groupe deux formes d'affection : la Leishmaniose humaine et la Leishmaniose canine. Selon le siège de l'agent pathogène, on distingue la Leishmaniose externe ou cutanée et la Leishmaniose interne ou viscérale. Depuis longtemps ces affections sont bien connues, D. ROSS (1903) a donné le nom de Leishmanie aux agents pathogènes du Kala-azar (fièvre dum-dum ou fièvre noire). Aux Indes, depuis fort longtemps on connaissait le dum-dum, lorsqu'il fut décrit en 1882 par MAC NANGHT médecin du Tura. En 1885 CUNINGHAM, aux Indes avait vu dans les leucocytes mononucléaires, de petits corpuscules. Au milieu du XVIII^e siècle on connaissait déjà le Bouton d'ALEP, le Clou de BISKRA. Le Clou de MILA fut observé en Algérie en 1844 par les médecins militaires français. Le Kala-azar était connu depuis longtemps en Grèce sous le nom de Ponos, mais tous les auteurs n'étaient pas d'accord quant à la nature de l'agent pathogène. Pendant longtemps on a cru qu'il s'agissait simplement d'un parasite des globules blancs. Certains pensaient même que c'était une forme de paludisme.

Ce parasite fut étudié et observé en 1891 par FIRTH et en 1898 par BROWSKY. Celui-ci a décrit et figuré dans le "WOENNAMEDIZ JOURNAL" les parasites de la Leishmaniose cutanée et a reconnu que l'agent pathogène était un Protozoaire. C'est en 1903 que l'on a créé un nom de genre pour ce protozoaire et que l'on a découvert la nature exacte de l'affection qu'il engendre. A cette époque W.E. MARCHAL avait trouvé "les corps ovoïdes" dans les frottis de rate d'un malade chinois mort en Allemagne. En mai 1903, W.B. LEISHMAN a décrit les agents pathogènes du Kala-azar qu'il avait observés dans des frottis de rate, d'un soldat hospitalisé à Netley (Angleterre) qui était atteint d'une fièvre irrégulière avec splénomégalie et dysenterie, dont il mourut peu de temps après. LEISHMAN (1903) a également

observé dans la rate d'un soldat mort à Calcutta des corps ovoïdes avec deux masses chromatiques. Or à cette époque il étudiait le Nagana. Il rapporta donc cette forme à celles que l'on rencontre dans le péritoine des cobayes et des rats contaminés expérimentalement par cette maladie. Il en conclut qu'il s'agissait de Trypanosomes en évolution. C. DONOVAN en Juillet 1903 a rencontré ces corps ovoïdes dans une ponction splénique pratiquée sur le vivant. Comme il n'avait pas observé de Trypanosomes dans le sang du malade, il en a déduit que les corps de LEISHMAN n'étaient pas des Trypanosomes.

A. LAVERAN et F. MESNIL (1903) étudient ces préparations et notent une ressemblance entre les corps ovoïdes et le piroplasme, ils pensent qu'il s'agit d'un parasite nouveau et ils proposent de lui donner le nom de Piroplasma-donovani. Une semaine plus tard, Sir DONALD ROSS les décrivait comme des sporozoaires et créait pour ces parasites le genre Leishmania. F. MESNIL (1903) avait déjà proposé pour ces organismes le genre Phagocytozoaire. Ce sera seulement l'année suivante que A. LAVERAN donnera une description de Leishmani donovani. Un peu plus tard, le Kala-azar indien était identifié aux affections étudiées en 1903 par Leishman et Donovan.

J.H. WRIGHT (1904) en Amérique du Sud, a observé dans un Bouton d'orient originaire d'Asie Mineure, des corps semblables à ceux qui avaient été observés par LEISHMAN et a créé l'espèce Leishmania-donovani. LOGROFF (1904) a décrit sous le nom de Leishmania tropica (= Helcosoma tropica WRIGHT), le parasite qui provoque le Bouton d'orient. E.I. MARZINOWSKY (1904) en Russie a trouvé des corps semblables dans un Bouton d'orient et les a nommés Ovoplasma oriental. R. BLANCHARD (1904) a décrit comme agents du Bouton d'orient et du Kala-azar, deux parasites qui ne présentaient aucune différence, et a proposé pour eux, le nom de Leishmania furunculosa. Par la suite J. ROGER (1904) a mis en culture ce protozoaire sur un milieu au sang citraté et a décrit des formes flagellées du type Herpetomonas

Cet enseignement du parasite sur le milieu de culture a été le point de départ d'une série de travaux sur la culture des Leishmanies et sur la biologie des Leptomonas.

Jusqu'en 1904, la maladie interne, le Kala-azar était considéré comme particulière à l'Inde. C'est E. CATHOIR et A. LAVERAN (1904) qui ont remarqué le premier cas humain de Kala-azar méditerranéen à Tunis chez un enfant de sept mois originaire de la Goulette et mort d'une affection mal définie. Lors de l'autopsie, E. CATHOIR a examiné un frottis de rate et a vu des éléments à structure particulière. Il a adressé alors ses préparations à A. LAVERAN qui a reconnu les corps de LEISHMAN. En 1907, CH. NICOLLE et E. CASSUTO ont trouvé le deuxième cas de Kala-azar infantile chez un enfant de deux ans à Tunis. En 1918, le premier cas humain Français a été observé sur la Côte d'Azur par M. LABBE chez un enfant.

En 1909, en Amérique du Sud, on a signalé une maladie cutanée ressemblant au Bouton d'orient, mais qui peut affecter aussi la muqueuse bucco-nasopharyngée. Ce n'est qu'en 1936, que la Leishmaniose Americana sera bien connue et étudiée.

Dès 1907, le professeur CH. NICOLLE et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Tunis firent une étude particulière de la Leishmaniose infantile. Ils suggérèrent la possibilité de l'existence dans la nature d'animaux hébergeant le parasite. Ils soupçonnèrent les animaux domestiques comme le chien et le chat et se demandèrent si ceux-ci n'étaient pas spontanément infestés. Ils réussirent à inoculer les germes de la maladie au chien. Les recherches successives effectuées sur ces animaux leur ont donné des résultats satisfaisants, car ils constatèrent au cours d'une première expérience la présence de corps de Leishman caractéristiques pouvant être inoculés à d'autres chiens. Poursuivant systématiquement leurs investigations, ils

trouvèrent des chiens spontanément infestés, mais leurs recherches sur le chat n'eurent aucun résultat probant. De cette manière, ils découvrirent la Leishmaniose canine et émirent l'hypothèse qu'il y a identité générique entre l'agent pathogène de la Leishmaniose canine et celui de la Leishmaniose infantile. Ils réussirent aussi à inoculer le parasite au singe et celui du Bouton d'orient au chien, au rat, à la souris, au mériion. Ils basèrent alors l'étude expérimentale de la Leishmaniose sur les animaux du laboratoire.

De 1912 à 1914, W.S. PATTON, A. LAVERAN et C.M. WENYON, montrèrent la réceptivité du chien à l'affection indienne. Ainsi la Leishmaniose canine se répand et la question est devenue si intéressante qu'elle attire l'attention de différents savants dans la plupart des pays, surtout les pays méditerranéens. Les observateurs commencent à rechercher des cas positifs chez les chiens.

En France, ce problème a donné lieu à plusieurs études épidémiologiques des Leishmanioses humaine et canine.

Malgré les travaux poursuivis systématiquement dans différents pays, ces agents pathogènes ont été pendant longtemps désignés sous les noms différents : Leishmania wright, Herpetomonas donovani, Leishmania Laveran et Mesnil (1903) Piroplasma donovani Laveran et Mesnil, Leishmania donovani, var archibaldi etc. En 1909, Ch. NICOLLE pour différencier le Kala-azar indien qui atteint les adultes et le Kala-azar infantile observé dans les pays baignés par la Méditerranée, donna à l'agent pathogène de celui-ci, le nom de Leishmania infantum VIENNA (1911) et il désigna sous le nom de Leishmania brasiliensis le parasite provoquant la Leishmaniose cutanée américaine.

Nous rappelons ici d'après J. VERGE le nom proposé pour divers Leishmania rencontrés dans la nature : (125).

I - Leishmania pathogènes pour l'homme.

On en compte 4 espèces que l'on différencie les unes des autres par l'étude épidémiologique etc.

- a) - Leishmania-donovani (A. LAVERAN & F. MESNIL 1903) agent du Kala-azar asiatique et de la Leishmaniose infantile méditerranéenne, qui affecte l'organisme interne et parfois la peau.
- b) - Leishmania tropica (J.H. WRIGHT) 1903 qui a un net dermatropisme et provoque le Bouton d'orient (Bouton de Dehli, Bouton de Bagdad, Bouton d'Alep, Clou de Biskra, de Gafsa etc.)
- c) - Leishmania brasiliensis (G. VIENNA 1911) agent pathogène de la Leishmaniose sud-américaine qui provoque des altérations cutanées-muqueuses, en particulier dans le nez, la gorge etc.
- d) - Leishmania nilotica (E. BRUMPT 1913) responsable d'une Leishmaniose externe chez certains nègres d'Egypte.

II - Leishmania pathogènes pour les animaux.

On distingue :

- a) - Leishmania canis agent pathogène de la Leishmaniose viscérale du chien et qui est vraisemblablement identique à Leishmania donovani de l'homme.
- b) - Leishmania tropica qui provoque l'affection cutanée du chien, du chat et du cheval.
- c) - Leishmania myoxi ou Herpetomonas myoxi (A. LAVERAN & G. FRANCHINI (1921) agent pathogène de la Leishmaniose chez le Loir commun : Glis glis.
- d) - Leishmania hemidactyli (F.P. MACKIE & GUPTA 1923) que l'on a trouvé dans le sang de Gecko : Hemidactylus gleadowii.
- e) Leishmania tarentolae (C.M. WENYON 1921) trouvé dans le sang d'une variété de Gecko : la Tarente : Tarentula mauritanica.
- f) - Leishmania henrici ou Leptomonas henrici (A. LEGER 1918) signalé dans le sang d'un lézard du genre Anolis.
- g) - Leishmania chamoelonis (C.M. WENYON 1921) trouvé dans le cloaque du caméléon : Chameoleon pumibus.
- h) - Leishmania denticis (FANTHAM et PORTE 1919) isolé dans le sang et dans les organes d'un poisson : Dentex argyrozona.

Le caractère essentiel de la biologie du parasite est représenté par son aptitude à se développer chez deux hôtes extrêmement différents :

1) Un hôte invertébré, par exemple le Phlébotome auquel correspond la forme Leptomonas.

2) Un hôte vertébré, homme, chien, chat ... chez lesquels le flagellé revêt le type corpusculaire classique.

En général, à côté de la Leishmaniose canine quel que soit l'endroit de l'endémie, on trouve la Leishmaniose humaine, ce qui nous permet de rappeler les relations étroites qui lient la médecine vétérinaire et la médecine humaine et leur indispensable collaboration.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le moment de l'apparition de l'infestation n'est pas connu de manière précise, la période d'incubation variant de trois mois à deux ans; pendant ce laps de temps l'animal est porteur de parasites. Au cours de la maladie l'on distingue trois phases.

- Une première phase ou phase latente qui succède à l'infestation, il n'existe ni symptôme clinique, ni réaction biologique.
- Une deuxième phase avec état capricieux, troubles digestifs et amaigrissement. Les réactions biologiques sont négatives ou douteuses. Le diagnostic est difficile en cette période.
- Une troisième phase au cours de laquelle apparaissent les symptômes typiques. On peut trouver facilement les parasites dans le derme. Les réactions biologiques sont positives.

Sur le plan systématique on peut distinguer la forme générale ou viscérale et la forme cutanée. En réalité on doit aussi envisager la maladie sous deux formes différentes :

1^o - La forme aiguë

On l'observe chez les jeunes chiens de moins d'un an. Ici le parasite trouve un terrain propice, s'y développe rapidement et provoque une maladie qui progresse très vite. Après quelques jours l'animal perd l'appétit, devient asthénique, montre des tremblements musculaires, de la raideur des membres, parfois de la dysenterie. La courbe thermique est irrégulière et peut atteindre jusqu'à 41^o C. La mort survient alors dans le coma.

2^o - La forme chronique

Cette forme est beaucoup plus fréquente que la première. On la rencontre chez les chiens adultes, ce qu'il s'explique par la longueur de la période d'incubation et d'infestation inapparente.

On distingue deux groupes de symptômes cliniques :

- Symptômes généraux et symptômes locaux. Ceux-ci se divisent en symptômes cutané-muqueux et oculaire.

a - SYMPTOMES GENERAUX

La maladie commence par une perte de l'appétit, de la somnolence et une fièvre irrégulière. Cette hyperthermie peut atteindre 39° à 40° C., rarement 41°, elle est accompagnée d'une asthénie générale. Cependant certains sujets restent apyritiques.

L'amaigrissement est pratiquement constant et à la longue conduit à la cachexie, les apophyses épineuses des vertèbres font saillie et lorsque l'étisie est très poussée, elle donne à l'animal un aspect misérable. La fonte graisseuse est généralisée et les masses musculaires s'atrophient.

L'anémie n'est pas toujours importante, surtout au début et chez les chiens atteints de formes inapparentes, mais elle s'accroît rapidement, on note l'ischémie de la muqueuse gingivale. Des hémorragies gastro-intestinales et viscérales mortelles ont été signalées ainsi que des épitaxis.

La splénomégalie est caractéristique, mais l'hypertrophie du foie est moins marquée. L'adénopathie est prononcée, en particulier aux dépens des ganglions poplités et cervicaux qui sont plus ou moins perceptibles, selon la gravité de la maladie.

En ce qui concerne les symptômes nerveux, Ch. NICOLLE signale une atteinte paraplégique chez un chien infesté de Kala-azar. Couramment chez les chiens atteints, de forme chronique, on note une inaptitude progressive à la marche. Le sujet reste prostré durant de longues heures. H. CABASSU a attribué cet état non seulement à la faiblesse et à l'atrophie musculaire, mais aussi à une action du parasite sur le système nerveux central. On signale également une augmentation de la sensibilité. Dans ce cas, les chiens sont sensibles au moindre contact, ils deviennent hargneux et montrent les dents, ils refusent les caresses et se couchent avec précaution. Lorsque la maladie est à un stade très

avancé, la paralysie des quatre membres s'installe. G. FAUR-BRAC signale chez un chien une anesthésie cutanée généralisée, l'animal devenant progressivement insensible à toutes piqûres, l'auteur a pensé que cette anesthésie était en rapport avec la présence des parasites dans le derme (48).

On remarque quelques troubles digestifs à type de diarrhée ou de dysenterie, parfois l'animal présente de la boulimie et de la polydipsie. Le vomissement est toujours un signe de mauvais pronostic. Il indique la mort imminente, comme dans l'observation X (page 109) où l'animal était saisi de vomissements constants jusqu'à sa mort. On peut observer de très rares cas d'oedèmes et d'urémie mortelle.

b - SYMPTOMES LOCAUX

I - Symptômes cutaneo-muqueux :

La peau apparemment saine peut contenir des Leishmanies, la présence d'un riche tissu réticulo-histiocytaire constitue, en effet, un milieu favorable à la multiplication des parasites, on observe des ulcères, des infiltrations et du ptyriasis. L'infestation de la peau peut être constante et peut exister à tous les stades de l'évolution. La coexistence du furfur épidermique, des lésions muco-dermiques ulcéreuses et, enfin de la dépilation sont des symptômes caractéristiques de la Leishmaniose.

Les placards de dépilation apparaissent tout d'abord autour des oreilles, des lèvres, sur la tête, région périoculaire et, par la suite sur le cou, le dos ainsi qu'au niveau des articulations et de la queue. Les dimensions des plaques épilées varient, parfois on constate une dépilation générale donnant à l'animal un aspect répugnant. Sous ces dépilations, on observe de la Kératose (la peau est ridée et dure).

A. DONATIEN (1936) signale trois types de lésions :

- 1° - nodules profonds décelables seulement à la palpation.
- 2° - nodules superficiels non ulcérés.
- 3° - ulcères.

Ces trois types cliniques correspondent aux divers stades du développement d'une même lésion (40). Les lésions cutanées sont dues à l'étouffement des follicules pileux par l'infiltration cellulaire provoquée par les parasites. On note des fissures sur les lèvres, la truffe devient suintante. Il se forme fréquemment des ulcères localisés surtout au bord des oreilles, sur la truffe, les yeux, au niveau de olécranes, au cou, sur la plante des pieds, sur la base de la queue, dans les espaces interdigitaux, sur les parties dorsales et ventrales. Les ulcères sont remplis de pus et ils ont les dimensions les plus variables, ils saignent facilement. On trouve parfois des Leishmanies dans ces lésions, mais toujours en petit nombre. L'ulcération est fréquente dans les cavités nasales. Il en résulte une décharge séro-sanguinolente, l'ulcération nasale peut gagner la pituitaire.

L'allongement anormal des ongles (onychogriphose) est fréquemment observé. Le chien de notre observation N° I (page 100) présentait un allongement des griffes de six centimètres. Cette croissance anormale des ongles est due à l'excitation de leur zone génératrice.

2 - Symptômes oculaires

Les lésions oculaires sont également fréquentes. A.LA-VERAN (1920) a observé une kératite chez un chien inoculé par voie veineuse. Dans les formes chroniques on constate souvent l'apparition de conjonctivite et d'ulcération de la cornée. La conjonctive prend une teinte saumon, très claire, parfois blanc porcelaine. On a également signalé l'apparition sur la cornée de traînées pigmentaires noirâtres qui font penser à la pigmentation cutanée du Kala-azar humain. L'infiltration cornéenne d'intensité variable peut entraîner une cécité complète.

Couramment s'observe une certaine opacification du cristallin et un oedème palpébral. On note l'absence de photophobie, l'atténuation de la sensibilité et l'apparition d'une sécrétion purulente.

Les lésions oculaires cèdent difficilement au traitement. La kératite était remarquable chez le chien qui a fait l'objet de l'observation VIII (page 107); dans ce cas, on observe une coloration bleutée qui a gagné toute la cornée.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

ETUDE DU PARASITE

La Leishmanie protozoaire microscopique appartenant à la classe des Flagellés, ordre des Protomonadines, famille des Trypanosomidae, se présente sous deux formes :

1 - Forme Leishmania forme parasitaire proprement dite. On la trouve chez l'hôte définitif à l'intérieur des cellules du système réticulo-endothélial, sous forme de corpuscules sphériques ou ovoïdes (corpuscules de DONOVAN ou de LEISHMAN).

2 - Forme Leptomonas forme allongée, munie d'un flagelle, mais sans membrane ondulante. Elle s'observe en culture et chez l'hôte invertébré.

I - RECHERCHE DU PARASITE

Le derme, la moelle osseuse, la rate, le foie et les ganglions lymphatiques sont les tissus atteints les premiers, le sang n'est infecté qu'en fin de maladie. Chez le chien, certains organes hébergent les Leishmanies : myocarde, estomac, intestin, vessie, muqueuses de l'utérus et du vagin, liquide d'ascite, exceptionnellement les méninges, le pancréas, la thyroïde et les capsules surrénales. Les hématies n'hébergent jamais de parasite.

a - Recherche du parasite au niveau de la peau

Elle est très simple et de plus en plus pratiquée. On prélève en général au niveau des dépilations. Il est indispensable de raser et de désinfecter la zone cutanée sur laquelle doit porter les frottis; afin d'éviter que ceux-ci ne renferment de nombreux éléments et débris épidermiques qui rendent difficile l'identification des Leishmanies. On gratte les croûtes ou bien on incise la peau jusqu'au derme, on recueille ensuite la sérosité qui s'écoule à l'aide d'un vaccinostyle ou avec la pointe d'un bistouri stérile et l'on fait des frottis.

On peut chercher les Leishmanies dans les lésions superficielles d'ulcérations muqueuses et d'ulcérations cutanées. Il faut signaler que, dans les ulcères, il y a rarement des parasites, car on y trouve un certain nombre de bactéries qui empêchent le développement des Leishmanies. On procède en raclant le fond de la plaie avec un bistouri, en évitant de recueillir le pus et les débris qui recouvrent la lésion. A cet effet, l'ulcère sera nettoyé avec du sérum physiologique, puis séché. On fait alors quelques frottis, en terminant brusquement l'étalement en ligne droite, pour permettre la recherche des leucocytes à la périphérie de la lame. Les frottis doivent être assez minces, pauvres en hémoglobine.

b - Recherche du parasite dans le sang

La recherche des parasites dans le sang se fait très rarement par examen direct, elle est rendue plus facile quand on opère uniquement sur les globules blancs. D'après la méthode de Ch. NICOLLE et C. COMPTE, on recueille un ou deux ml. de sang dans de l'eau physiologique citratée, on mélange et on laisse déposer, ou, si possible, on centrifuge. Les hématies tombent au fond du tube, les globules blancs et les plaquettes forment un anneau jaune-blanchâtre, au-dessus se trouve le plasma. On extrait avec une pipette la couche leucocytaire. Le plus souvent on fait une hémoculture qui s'effectue dans quelques tubes de milieu N.N.N. à raison de 0,5 à 1 ml. de sang par tube.

c - Recherche du parasite dans la rate

Sur le vivant, BALOZET (1932) conseille de ponctionner la rate de façon suivante : l'animal est placé en position verticale, les membres solidement fixés en avant et en arrière. Il est préférable qu'il soit à jeun pour que l'estomac ne refoule pas la rate. On ponctionne à l'intersection du bord de la dernière côte et, d'un plan horizontal passant par le milieu de la

hauteur de la poitrine. Normalement ce point coïncide avec l'extrémité de la dernière côte mais il faut penser néanmoins aux anomalies costales. Une aiguille qui a environ de 5 à 8,10 mm de long fixée sur une seringue est enfoncée perpendiculairement à travers la peau rasée et aseptisée. On perçoit les résistances successives du muscle et du péritoine et une faible résistance lors de la pénétration dans la rate. Après avoir aspiré, on retire brusquement l'aiguille. Une partie du produit est étalée sur une lame, le reste du produit est ensemencé sur milieu N.N.N.

L'examen direct d'un frottis de rate présente un grand intérêt, cependant cette ponction n'est pas sans danger, on signale de nombreux cas d'hémorragies internes dûs à une mauvaise immobilisation post-opératoire des animaux.

d - Recherche du parasite dans le foie

La ponction du foie se fait selon le même processus que pour la rate. Elle se pratique dans le dixième espace intercostal droit, à un ou deux travers de doigt des anophyses vertébrales, l'aiguille utilisée qui doit avoir de 6 à 8 cm. de long, est enfoncée perpendiculairement. On aspire, puis on retire l'aiguille et l'on procède immédiatement à l'étalement. La ponction du foie amène souvent elle aussi, une hémorragie interne, d'autre part cet organe ne renferme pas toujours le parasite.

e - Recherche du parasite dans la moelle osseuse

La trépanation d'un os, courante chez l'homme est moins fréquente chez le chien. Le lieu de trépanation du fémur peut être l'extrémité inférieure de la face interne, à 3 ou 4 cm. de l'articulation tibiale. Celle du tibia à son tiers moyen et au tiers supérieur de la face antéro-externe. Après avoir rasé et aseptisé la peau on l'incise ainsi que le conjonctif sur quelques millimètres. On trépane l'os avec un foret aseptisé de 2 mm de calibre et on introduit dans le trou creusé une aiguille

très fine. On aspire ensuite avec une seringue et on fait quelques étalements. On peut également réaliser la trépanation du sternum d'un chien. L'animal est couché sur le côté gauche, on recherche la résistance du plan osseux à la partie inférieure du cou. Le trocart, après avoir été introduit sous la peau à 45°, est poussé dans les tissus mous. On butte contre l'os, puis on pénètre dans le tissu spongieux. On aspire un peu de moelle au moyen d'une seringue. L'examen de la moelle osseuse donne des renseignements précieux pour le diagnostic, mais le procédé est très douloureux et entraîne parfois une fêlure de l'os.

f - Recherche du parasite dans les ganglions

Le moyen le plus pratique est de rechercher le parasite dans les ganglions lymphatiques. Ceux-ci sont tumescents et faciles à atteindre, de plus, ils peuvent se trouver infestés avant d'autres organes. En principe, l'extraction du ganglion poplité est pratiquée après anesthésie locale. On enlève le ganglion, on le met dans une boîte de Pétri stérile, on réalise des frottis et on met en culture sur milieu N.N.N.

Selon une autre méthode plus simple on ponctionne le ganglion. Celui-ci, après avoir été malaxé pour l'assouplir et anesthésié, puis immobilisé entre le pouce et l'index, est ponctionné avec une seringue munie d'une aiguille fine et sèche. On aspire fortement le suc ganglionnaire qui est immédiatement étalé sur la lame et également porté sur milieu N.N.N. Ce procédé simple et pratique mérite d'être employé fréquemment, mais cependant, ne donne pas toujours de bons résultats.

II - MORPHOLOGIE DU PARASITE

Dans le sang splénique non coloré et dans les tissus, les Leishmanies apparaissent comme de petits éléments immobiles, sous forme de corps ovoïdes, sphériques ou piriformes mesurant de 2 à 2,5 μ de longueur et de 1 à 2,5 μ de largeur. Ils sont

souvent englobés dans les macrophages, les histiocytes, les cellules endothéliales des organes parasités. On peut voir également dans les prélèvements les formes libres.

Après coloration au May-Grünwald-Giemsa, on peut reconnaître leur structure. Ils ont une membrane cytoplasmique bien visible avec un cytoplasme homogène bleu pâle, parfois clair, renfermant un noyau et un blépharoplaste. Le noyau est de forme sphérique, ovoïde et parfois semi-lunaire, il occupe généralement une position médiane, se colore fortement d'une teinte violette, sa taille varie entre 1 et 2,5 μ . Le blépharoplaste appelé encore centrosome se présente sous forme de bâtonnet, parfois arrondi avec une teinte plus foncée que le noyau. Il en part l'ébauche du futur flagelle de la forme Leptomonas (le rhizoplaste) qui se termine à un pôle du parasite. Il n'est pas toujours facile d'apercevoir ce rhizoplaste. L'ensemble du blépharoplaste et du rhizoplaste s'appelle l'appareil parabasal.

Parfois on observe des parasites altérés : sans membrane cytoplasmique ou ratatinés. C.M. WENYON (1915) a signalé l'existence de formes flagellées dans les frottis de la moelle osseuse d'un chien.

III - MULTIPLICATION - ORIGINE

La multiplication se fait par bipartition. Le centrosome s'allonge, le rhizoplaste s'élargit puis se partage en deux rubans par un clivage, les deux parties seront séparées avant que le centrosome ne soit entièrement divisé. La division du noyau peut précéder, accompagner ou suivre la division des autres éléments. Au moment où la bipartition de ceux-ci se termine, on observe une Leishmanie de grande taille avec deux noyaux, deux centrosomes et deux rhizoplastes présentant en son plan médian longitudinal une mince cloison.

D'après A. ESTRADA (1936), les Leishmanies peuvent se reproduire dans l'organisme suivant deux processus : la division longitudinale et la division schizogonique. En tous cas on n'a jamais signalé de phénomènes de sexualité. Nous étudierons la division de la forme flagellée lorsque nous parlerons des cultures.

Ch. JOYEUX (1936) considère les Leishmanies comme des forme encore plus primitives que les Trypanosomes. La forme typique serait le Leptomonas que l'on rencontre chez le vecteur, tandis que la forme Leishmanie résulterait d'une dégradation parasitaire. De plus G. CURASSON (1943) a remarqué que les Lep-
tomonas, chez les insectes, ont d'une part la forme flagellée dans l'intestin, d'autre part la forme grégarienne dans l'ampoule rectale, en perdant leur flagelle externe, ils se multiplient et s'enkystent pour donner des formes de résistance dans le milieu extérieur. Le flagellé peut s'introduire accidentellement chez des Vertébrés et la forme nouvelle du parasite s'appelle Leishmanie (135).

En résumé, l'étude expérimentale du parasite montre que la forme flagellée est la forme originale et naturelle du parasite, alors que la forme aflagellée ne serait que le résultat d'une adaptation à la vie parasitaire chez les vertébrés. Ainsi on a admis l'adaptation aux vertébrés des flagellés intestinaux des insectes.

C O L O R A T I O N

Les principales méthodes utilisées pour colorer les Leishmanies et les Leptomonas sont les suivantes :

I - LEISHMANIE

A - METHODE DE F. LESTOQUARD (1938)

- Fixation des étalements à l'alcool - iodé (alcool à 95° = 98 parties, teinture d'iode : 2 parties = 5 - 10 minutes.
- Lavage à l'alcool ordinaire pour éliminer toute trace d'iode.
- Séchage
- Coloration - Avec le mélange suivant : Eau distillée acide (PH = 6/8), additionné de 1/15 de sérum normal de cheval et de trois gouttes de triéosinate de méthylène par centimètre cube (1 heure).

B - METHODE DE A. DONATIEN & F. LESTOQUARD (1938)

- Fixation - Voir méthode A
- Coloration - Doit être effectuée avec une eau distillée acide - (l'eau distillée du commerce est en général acide et présente un PH voisin de 6).
- Préparer le mélange colorant dans les proportions suivantes :

. eau distillée	I ml
. Giemsa R.A.L. rapide	III gouttes
. May grünwald	III gouttes

La durée de la coloration varie entre 45 minutes et une heure suivant les échantillons de Giemsa.

- Lavage abondant eau du robinet sous pression
- Séchage

C - COLORATION PAR MAY-GRUNWALD - GIEMSA

Il existe deux techniques : l'une rapide et l'autre lente.

a - Technique rapide :

- recouvrir les étalements de May-Grünwald pendant 3 minutes,
- ajouter dix gouttes d'eau distillée attendre 30 secondes,
- ajouter 3 ou 4 gouttes de Giemsa R pendant 10 minutes,
- laver fortement à l'eau du robinet, sécher et examiner.

b - Technique lente :

- préparer l'eau distillée additionnée de Giemsa L (pour deux ml. d'eau distillée, trois gouttes de Giemsa L.),
- recouvrir l'étalement de May-grünwald et l'eau distillée comme dans la technique a durant 3 minutes
- ajouter la solution de Giemsa déjà préparée, laisser agir pendant 30 minutes,
- laver à l'eau ordinaire - sécher et examiner.

D - POUR LA COLORATION DES COUPES

On peut employer la thionine associée soit au carmin, soit au glychémalunéosine.

II - LEPTOMONASA - METHODE DE CH. MOCHKOVSKI (1936)

- Une goutte d'une solution alcoolique de Brillant-Crésyl est étalée en couche mince. Après évaporation de l'alcool, une couche uniforme du colorant reste sur la lame.
- Déposer une gouttelette d'eau physiologique sur la couche du colorant.
- Prélever la culture au moyen d'une anse et l'étaler sur la lame.
- Celle-ci est alors placée pendant dix minutes dans une chambre humide.

- Ensuite soumettre la préparation à l'action des vapeurs d'acide osmique pendant deux à trois minutes, sécher et colorer au Giemsa.

B - METHODE DE L. PARROT & A. DONATIEN (1925)

- Fixer l'étalement avec du sublimé alcoolique (dix minutes).
- Rejeter l'excès de sublimé.
- Recouvrir la lame d'alcool iodé.
- Renouveler l'alcool iodé jusqu'à ce qu'il ne se décolore plus.
- Eliminer toute trace d'iode par l'alcool à 95°
- Sécher.
- Recouvrir la préparation avec du sérum de cheval (chauffé ou non) 10 minutes.
- Essorer rapidement.
- Colorer au Giemsa rapide R.A.L. (solution au 1/10 environ).
- Laver.
- Sécher.

Il est important de ne préparer le sublimé alcoolique que 24 heures à l'avance. Le titre de l'alcool iodé peut varier selon des limites fort étendues. On utilise de préférence de l'alcool iodé à 2 % (alcool à 95 ° = 98 parties, teinture d'iode du Codex deux parties).

On peut utiliser avec succès le sérum de n'importe quelle espèce animale, quoique ce soit le sérum de cheval qui donne le meilleur résultat. Enfin l'eau distillée servant à la solution du Giemsa doit être neutre, plutôt acide qu'alcaline (M. LANGERON 1949) (74)

Selon cette méthode les Leptomonas sont nettement colorés, le noyau est comme le nucléole, violet foncé, le blépharoplaste et le rhizoplaste roses. Le cytoplasme est uniforme, la membrane cytoplasmique bien visible, mais le flagelle n'est pas nettement apparent. C'est pourquoi nous avons employé la

méthode à l'hématoxyline au fer, qui permet de discerner nettement le flagelle, mais le noyau et le blépharoplaste sont moins visibles. Il faut noter que cette méthode demande beaucoup plus de temps que la première.

C - COLORATION HEMATOXYLINE AU FER

- Fixation - Deux gouttes de culture sont étalées en couche mince et l'on fixe immédiatement par le fixateur de CHAMPY (1911). Ce fixateur est à base d'acide osmique (Mélange de CHAMPY), selon les proportions suivantes :

. Bichromate de potassium à 3 %	7 parties
. Acide chromique à 1 %	7 parties
. Acide osmique à 2 %	4 parties
- Coloration
 - Laisser tremper dans l'alun de fer pendant 12 à 24 heures.
 - Laver à l'eau distillée.
 - Hematoxyline (une ou deux minutes).
 - Laver à l'eau distillée.
 - Déshydrater.
 - Monter au Baume de Canada.

C U L T U R E D E S L E I S H M A N I E S

I - HISTORIQUE

J. ROGER (1904) fut le premier à cultiver les Leishmanies. Il cultiva L. donovani dans du sang splénique contenant un anticoagulant (citrate de sodium à 10 %). Il constata que la température nécessaire au développement se situe entre 22° - 27° C, et que le milieu doit être légèrement acide. Cependant il ne put obtenir de repiquage sur ce milieu. La même année, W.J. MAC NEAL & F.G. NOVY, dans le but de préparer un milieu favorable aux Trypanosomes, réalisèrent un milieu N.N. appelé aussi gélose N.N., dont la composition est la suivante :

- Extrait de 125 gr. de boeuf dans l'eau distillée	1.000 ml.
- Gélose	20 gr.
- Peptone	20 gr.
- Sel marin (NaCl)	10 gr.

On ajoute à ce mélange 20 à 25 % de sang recueilli aseptiquement sur des petits rongeurs. Ce milieu ainsi obtenu placé à 22° C donne une culture riche en Leptomonas, que l'on peut alors repiquer.

En 1908, Ch. NICOLLE à l'Institut PASTEUR de Tunis a simplifié le milieu N.N. ainsi :

- Gélose	14 gr.
- NaCl	6 gr.
- Eau distillée	900 ml.
- Sang	20 - 25 %

Le PH optimum du milieu est 7,4. Il aensemencé dans les deux milieux le produit d'une ponction splénique. Le résultat obtenu sur le second était nettement meilleur : milieu beaucoup plus constant et plus simple, culture très riche, repiquages en séries faciles.

De nombreuses recherches et essais ont été entrepris

soit pour simplifier, soit pour obtenir une culture beaucoup plus riche
A. LAVERAN & A. PETIT (1910) ont conseillé :

- peptone 2 gr.
- NaCl 6 gr.
- eau 900 ml.

Après stérilisation, on ajoute à parties égales du sang défibriné de lapin. J. RAY (1929) en modifiant le milieu de NOVLLER propose la composition suivante :

- gélose 30 gr.
- glucose 10 gr.
- bouillon nutritif de Ph=7,4 150 gr.
- eau 1000 ml.

Au moment de l'emploi, on fait fondre, puis on refroidit à 55 ° et on ajoute partie égale de sang de lapin. Pour éviter les moisissures, on ajoute une solution de sublimé à 2 %. Remarquant que l'air était indispensable pour les Leptomonas J. RAY (1929) utilise un tube spécial portant une petite ampoule dans laquelle l'eau de condensation se collecte. Il obtient ainsi un développement très rapide des parasites.

S. ADLER (1934) a préconisé la culture des Leishmanies dans un milieu sans hémoglobine : gélose ou sérum de LOKE, additionné de sérum de lapin. Le maximum de développement est obtenu en huit jours. La vitalité du parasite est de un mois; 200 passages ont été réalisés (125).

D'après A. LWOFF (1932) le glucose et le lévulose sont indispensables pour le métabolisme des Leishmanies. Il a remarqué que, comme les Trypanosomes, elles ont besoin à la fois des hématies qui apportent l'hématine et d'acide ascorbique, et du sérum qui apporte des facteurs de croissance. Les vitamines du groupe B sont également des facteurs importants de croissance. L. NATTAN - LARRIER et L. GRIMARD-RICHARD (1934) ont ajouté 2 à 3 ml. de sérum physiologique à 9 ‰ aux tubes contenant de la gélose au sang. Après stérilisation à l'étuve, le sérum

physiologique se charge d'hémoglobine pour la nutrition des Leptomonas. En particulier si, après avoir prélevé le liquide de condensation d'un tube de gélose au sang, on ajoute quelques ml. d'eau salée, la culture "repart". Le même substratum permet ainsi l'obtention de deux ou trois cultures successives de Leishmanies, lesquelles possèdent de surcroît une longévité remarquable et restent vivantes plus de cent jours. On a signalé que l'hémoglobine jouait un rôle important et essentiel dans la culture des Leishmanies. En effet, dès que celle-ci est transformée ou altérée, le milieu n'est plus utilisable et la multiplication cesse d'une manière considérable. Cependant J. BERREBI (1936) dans ses études détaillées sur la culture des Leishmanies, a conclu que l'hémoglobine n'était pas nécessaire. Il a cultivé les Leishmanies dans un milieu au sérum privé de toute trace d'hémoglobine et, malgré l'addition de fibrine, hémoglobine de globules blancs et d'extrait globulaire, il n'a pu obtenir de repiquages. Finalement il a conclu que seul le sang total permet le développement des Leishmanies. Il a conseillé de modifier le milieu de la façon suivante : hypertonie au lieu d'hypotonie (15/1000 de NaCl.), PH optimum 6,5, les glucides, eux, seraient favorables à leur développement. Il a successivement remplacé le sang de lapin par du sang humain, de boeuf, de mouton, de cobaye, ou encore de rat (7).

On a réussi à cultiver des Leishmanies sur embryon de poulet, ainsi que sur cerveau, coeur, plasma de Hamster et sur le tissu de foie. N. ANSARI (1952) a ajouté au milieu N.N.N. divers facteurs afin d'augmenter la richesse des cultures : vitamines B,C, cholestérol, cystine, extrait leucocytaire, suc embryonnaire de poulet (3).

Dans tous les cas on peut affirmer que le milieu modifié par CH. NICOLLE, appelé milieu N.N.N. (NOVY, NEAL, NICOLLE), est jusqu'à nos jours un milieu classique et d'usage courant dans tous les laboratoires pour l'entretien des Leptomonas et de certains Trypanosomes.

II - PREPARATION DU MILIEU

Nous avons employé la méthode suivante :

A - Préparation du sang

Recueillir du sang de lapin aseptiquement dans des erlenmeyers stériles contenant 3 ml. de citrate de sodium 10 % (anticoagulant) pour 40 ml. de sang - et, 250.000 unités de pénicilline pour empêcher la croissance des bactéries. Conserver au réfrigérateur à 7°, au maximum pendant 5 jours.

B - Préparation de la gélose

Pour un litre d'eau distillée, peser :

- 10 gr Bacto - Agar Difco.
- 6 gr. Nacl pur pulvérisé.

Verser le Nacl dans l'eau froide puis chauffer, ajouter le bacto-agar lorsque l'eau salée frémit. Remuer sans arrêt avec un agitateur en verre stérile jusqu'à dissolution complète (10 minutes environ). Maintenir l'ébullition pendant quelques minutes. Distribuer dans des tubes pyrex stériles 180 x 18 mm à raison de 8 cm³ par tube. Stériliser à l'autoclave à 120° pendant 20 minutes. Conserver au réfrigérateur à 7° C.

C - Mélange Gélose-sang

Réchauffer les tubes de gélose au moins durant deux heures à la température du laboratoire. Faire ensuite liquéfier les tubes de gélose en les portant au bain-marie 100°C. Après refroidissement à 45° C. ajouter 1 ml. de sang citraté par tube et maintenir ceux-ci au bain-marie à 40° C. Les agiter ensuite d'un mouvement circulaire en évitant la formation de bulles d'air. Laisser refroidir les tubes en position inclinée au minimum durant 3 heures. Les maintenir à 37° C. durant 24 heures pour éprouver leur stérilité. Les conserver ensuite au réfrigérateur (deux semaines au maximum). Le PH du milieu est légèrement acide, H. NOGUCHI (1926) conseille un PH entre 5,08 et 7,21 pour les diverses Leishmanies. La température convenable pour l'entretien des cultures se situe entre 22° - 26° C. nos souches ont été conservées à 25° C.

L'ensemencement d'une petite sérosité ou d'un broyat de tissu parasité se fait dans l'eau de condensation. Au bout de 24 heures environ, on assiste à la transformation des corpuscules de Leishman en Leptomonas. Ces derniers se développent et se multiplient à la fois dans le liquide de condensation et à la surface de la gélose, de sorte que l'on peut apercevoir les colonies à l'oeil nu. Les souches sont repiquées tous les 14 jours. L'introduction accidentelle d'éléments étrangers (bactéries-champignons etc.) peut survenir parfois, dans ce cas les parasites périssent rapidement et le repiquage devient impossible.

Le passage de la forme Leishmania à la forme Leptomonas est intéressant. 48 heures après l'ensemencement les parasites légèrement mobiles se présentent soit sous forme ovalaire, soit sous forme arrondie, avec rhizoplaste bien net et une taille plus importante que le corps de Leishman. A un stade plus avancé, la dimension du parasite et la longueur du flagelle augmentent. Le noyau et le blépharoplaste étant alors bien visibles. Au fur et à mesure qu'ils évoluent, les parasites présentent le flagelle typique, souvent plus long que le corps et montrent des mouvements de plus en plus nets et leur taille augmente.

III - MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE DES LEPTOMONAS

Ils se présentent sous forme allongée, piriforme, ovoïde ou fusiforme. On les appelle parfois Herpetomonas. Leurs dimensions varient entre 5 - 15 μ de longueur et 1 - 2 μ de largeur, l'extrémité antérieure étant toujours plus large que l'extrémité postérieure. Le noyau et le blépharoplaste bien visibles n'ont pas subi beaucoup de modifications. Parfois le noyau s'hypertrophie en position post - blépharoplaste ou vers l'extrémité postérieure. Le blépharoplaste ou centrosome est plus long que chez les Leishmanies. En forme de batonnet ou arrondi, il est toujours plus petit que le noyau et placé vers l'extrémité antérieure du parasite. Il donne naissance à un flagelle qui est

relié au blépharoplaste par le rhizoplaste. Il est donc une prolifération du rhizoplaste et se situe dans son prolongement; sa longueur est de 8 à 15 μ , son mouvement ondulant assure la progression et le déplacement du corps. La distance entre le noyau et le blépharoplaste n'est pas toujours constante, tantôt ils sont très rapprochés l'un de l'autre, tantôt le noyau est au milieu et la blépharoplaste subterminal. On a remarqué une vacuole autour du blépharoplaste. Le cytoplasme se présente sous un aspect homogène. Souvent on voit des granules qui paraissent être des précipitations des colorants utilisés.

Nous avons vu nettement la division des Leptomonas qui est uniquement longitudinale. Elle peut se produire à n'importe quel stade de l'évolution du parasite. On voit d'abord apparaître deux centrosomes, puis le flagelle se fissure, se divise en deux, ainsi que le noyau et le cytoplasme. Arrivés à ce stade, les deux individus sont accolés l'un à l'autre par une de leurs extrémités. Les Leptomonas se déplacent en zigzag, le flagelle en avant.

Leurs mouvements sont particulièrement rapides dans les cultures fraîches et ils ralentissent et parfois même cessent dans les vieilles cultures. Dans les cultures riches on voit souvent les parasites groupés en forme de rosace. La durée de vitalité des cultures dans un tel milieu n'est pas très longue; elle diminue rapidement, d'où la nécessité du repiquage.

Nous avons gardé la souche N° XVII (d'observation IV) pendant 61 jours.

Voir, ci-dessous, l'allure de la courbe de croissance et de multiplication (numération tous les deux ou trois jours à l'aide de la cellule de Thomas).

Au cours de l'expérience le volume de l'eau de condensation diminuant, nous l'avons remplacé par de l'eau physiologique.

La virulence des souches varie selon la richesse des cultures.

Elle se conserve plus ou moins longtemps par repiquage, mais chez certaines, elle diminue assez vite, sans qu'il se produise de modification morphologique.

On a remarqué que les parasites des tissus et des parenchymes infestés avaient un pouvoir pathogène plus marqué par rapport aux flagellés qui provenaient de cultures.

Mais L.E. NAPIER (1933) a montré que, chez le Hamster, la forme Leptomonas de L. donovani présentait un pouvoir d'infestation supérieur à celui de la forme flagellée. La résistance des Lep-tomonas aux agents physiques, surtout à la température est assez faible en général, sauf en ce qui concerne le froid. Pour notre part, nous avons étudié l'action simultanée de la putréfaction et du froid sur la conservation des Leishmanies. Notre expérimentation a porté sur trois Loirs inoculés avec une souche humaine.

Une splénectomie partielle préalable avait permis de mettre en évidence une Leishmaniose viscérale. Les recherches ont été faites sur le foie, organe volumineux permettant de nombreux prélèvements.

Après avoir sacrifié l'animal, nous avons pratiqué l'autopsie et mis immédiatement en culture un fragment de foie. Le reste a été divisé en deux parties : une partie a été laissée en place sur le Loir (A) dans un cristallisoir couvert stérile, l'autre partie a été extraite du corps de l'animal et divisée à son tour en deux fractions, la première fraction (L) a été conservée stérilement à la température ambiante, la seconde (F) mise en réfrigérateur (+ 5° C.).

Des prélèvements à intervalles réguliers et croissants ont été effectués simultanément sur A, L et F, et mis en culture.

- Résultat :

- La culture qui a suivi l'autopsie est positive.
- Les prélèvements (A) sont positifs pendant 24 heures environ, puis on note des souillures bactériennes, il en est de même pour les prélèvements venant de L.
- Quant à ceux de F, ils ont été positifs pendant plus de 4 jours (expérience arrêtée à cette limite).

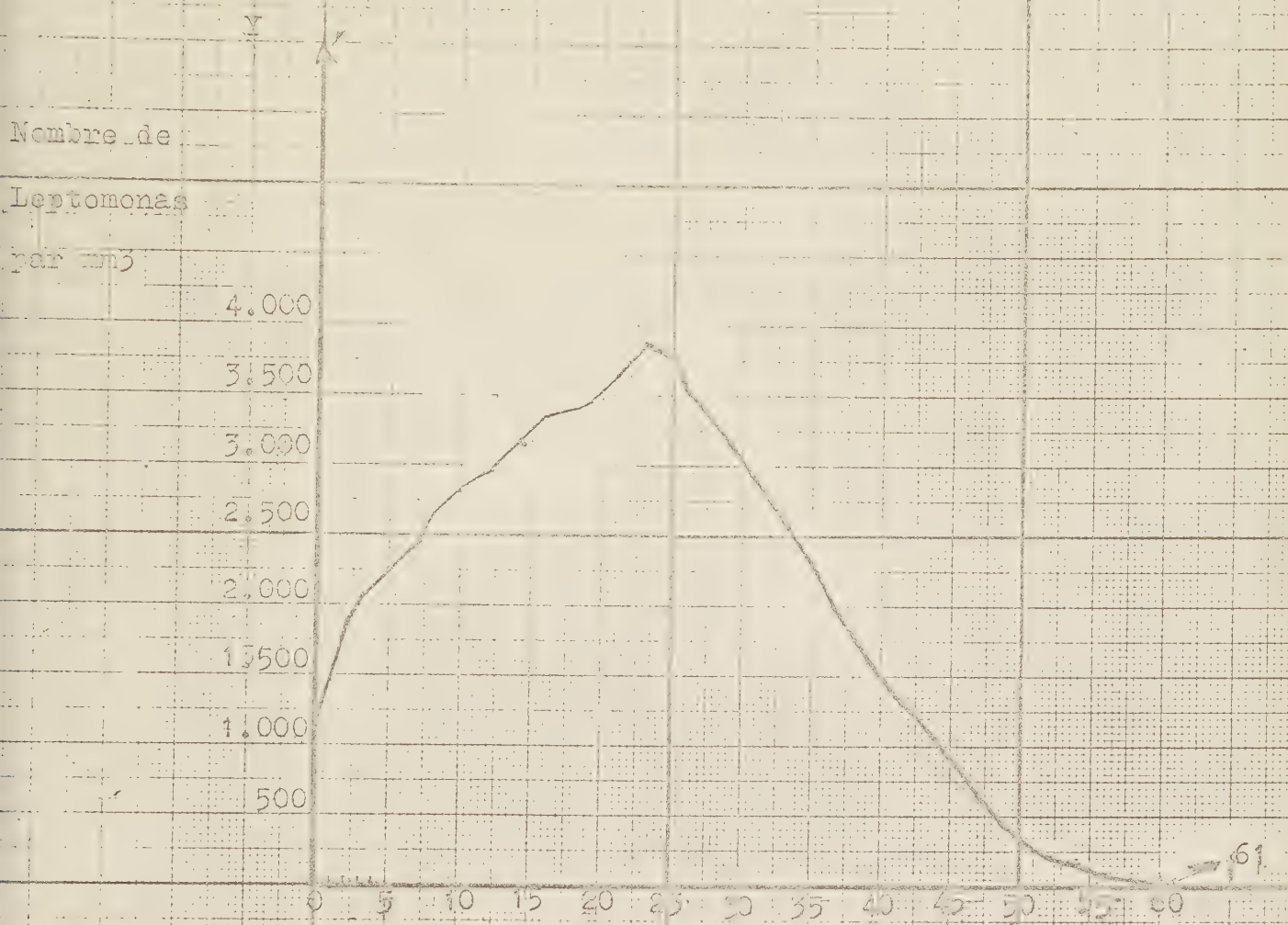
En conclusion, dans les cas de A et de L, l'apparition des bactéries due à la nutréfaction de l'organe a tué les Leptomonas. Au réfrigérateur ce phénomène ne joue pas et les parasites se conservent à basse température.

D'après W.S. PATTON (1912), les cultures restent vivantes après 10 jours à 10° C., à 37° C. le développement est nul et les parasites meurent en 48 heures. La culture se maintient longtemps à la température du laboratoire. L'influence du courant électrique a été étudiée par A.J. SALLE (1931) sur L. donovani qui a montré que le point isoélectrique est compris entre PH 2,10 et PH 3,10. Au dessous du PH 2,1 le parasite émigre vers la cathode et, au-dessus du PH 3,10 vers l'anode (125).

F. PORCELLITONE (1916) a vu que les rayons U.V. pendant 10 - 20 minutes, empêchaient la multiplication et diminuaient la mobilité. Le contenu de nos tubes d'expériences, exposés au soleil a perdu sa vitalité après 20 heures environ (souche N° XV, Obs. III). Les rayons X ont également une action nocive sur les Leptomonas ainsi que diverses matières colorantes comme la neutraflavine qui tue les Leishmanies dans certaines conditions bien déterminées.

J.W. CORNWALL (1916) a démontré que l'acide chlorhydrique est défavorable à la croissance des flagellés. La saponine (1/10000) et le venin de Cobra (1/2000) les tuent, la ricine au 1/100 les immobilise et les agglutine, enfin l'émétine (1/100) l'arsénobenzène et le novarsénobenzène (1/1000) ont également une action in-vitro, le phénol à 1 %, le formol à 1 %, le sublimé à 0,02 %, l'eau oxygénée détruisent L. donovani

Souche XVII



61

61 jour

Leptomonas = 1 mm

jour = 2 mm

M O D I F I C A T I O N S S A N G U I N E S

Les Leishmanies, comme on le sait, présentent un tropisme vers les organes hémopoïétiques. On a signalé une leucopénie de type mononucléaire avec inversion de la formule leucocytaire.

Chez le chien les recherches de G. FAURE - BRAC (1936) ont mis en évidence une formule leucocytaire peu modifiée :

Polynucléaires	83 % à 90 %
Lymphocytes	9 % à 12 %
Grands mononucléaires	1 % à 5 %

L'examen chimique de sérum d'hommes atteints de Leishmaniose montre l'hypoprotéïnémie, la diminution du taux d'albumine total, l'inversion du rapport sérum et l'augmentation globuline considérable du taux des globulines. L'augmentation des globulines sériques est liée surtout à l'augmentation marquée de l'euglobuline qui représente alors 50 % des protéines totales au lieu de 5 % en moyenne (26). C'est ce qui expliquerait les phénomènes de floculation qui se produisent par addition de formol, des sels d'antimoine et d'eau distillée, au sérum des malades.

Ed. BENHAMOU & R. GILLE (1935) ont étudié le rapport euglobuline qui traduit l'indice de flocubilité des Sérum + cholestérol sérums humains. Chez l'homme normal, cet indice varie de 0/01 à 0/05. Chez les sujets atteints de Leishmaniose, l'indice oscille entre 0/15 et 0/80 et peut même dépasser l'unité.

H.L. CHUNG (1936) a signalé que l'accélération de la sédimentation sanguine se retrouverait dans la Leishmaniose humaine. Elle dépendrait de la diminution de la sérine et de l'augmentation des globulines et du fibrinogène.

Pour ce qui concerne le chien, on peut constater que les données cytologiques sanguines ne sont pas suffisamment précises, les divers auteurs ayant indiqué des nombres très différents de leucocytes par mm³ comme il est indiqué ci-dessous :

- MONVOISIN et R. MOUSSU	3.000 leucocytes par mm ³			
- COURMONT ET MONTAGNARD	6 - 10000	"	"	"
- TALEQUWIST ET WILDEBRAND	8 - 15000	"	"	"
- HAYEN	10000	"	"	"

Le nombre des globules rouges du chien serait compris entre cinq et sept millions par mm³.

En ce qui concerne les modifications globulaires observées au cours de nos travaux, nous les signalerons dans un autre chapitre. Mais d'après les divers résultats l'on peut déjà affirmer que la formule leucocytaire ne donne pas de renseignements précis chez le chien.

DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE

I - HISTORIQUE

Les réactions d'agglutination et de fixation du complément ont été bien étudiées. On a constaté depuis longtemps que l'infestation naturelle ou expérimentale se traduisait par l'apparition d'anticorps spécifiques : agglutinines, précipitines et sensibilisatrices. On a essayé de baser l'identification des Leishmanies sur la présence de ces anticorps. H. NOGUCHI (1926) a différencié les Leishmanioses viscérales et cutanées en utilisant le sang du lapin immunisé contre les différentes espèces. S. FALCHETTI et G. FAURE-BRAC (1932) ont utilisé comme antigène, un broyat de rate riche en Leishmanies, F. FONSECA (1932) reprenant les expériences de H. NOGUCHI a constaté l'existence de plusieurs espèces de Leishmanies. S. ADLER et J. ADLER (1955) ont observé que les formes flagellées s'avéraient plus antigènes que les formes Leishmaniennes H.C. WENG et H.L. CHUNG en 1951 ont obtenu l'antigène à partir du foie et de la rate d'un hamster infesté (Citellus dauricus) (35)

II - REACTIONS SÉROLOGIQUES

A - Réaction de formol - gélification ou Leuco-formol gélification

GATE et PAPACOSTAS (1920) à l'Institut Pasteur de Paris ont employé cette réaction pour le diagnostic sérologique de la syphilis. Cette méthode a été appliquée par S. SPACKMAN, L.E. NAPIER (1924) pour le diagnostic des Leishmanioses. La technique est simple : prélever 10 ml. de sang de l'animal suspect, recueillir le sérum, répartir celui-ci dans trois tubes à raison de 1 ml. dans chacun. Ajouter une goutte de formol du commerce dans le premier, deux gouttes dans le deuxième et trois gouttes dans le troisième. Lorsque le sérum se prend en gelée et s'opacifie la réaction est réalisée. D'après A. DONATIEN et

et F. LESTOQUARD (1920), il est préférable d'ajouter à 20 gouttes de sérum deux gouttes de formol, I. NATTAN-LARRIER (1936) mélange formol et sérum à parties égales.

G. CURASSON (1943) conseille la méthode suivante : à 1 mL. de sérum ajouter deux gouttes de formol. Au bout de 30 minutes au maximum, les sérums de chiens atteints de Leishmaniose donnent une réaction positive, les réactions qui surviennent après ce laps de temps sont considérées comme négatives.

La durée de cette réaction varie selon les auteurs. Certains considèrent que cette réaction dépend de l'état de l'animal et du degré de l'infestation. On a pu observer des animaux infestés depuis longtemps dont le sérum a agi lentement. La plupart des auteurs affirment que si le phénomène d'opacification se réalise en moins d'une heure, la réaction est considérée comme positive. Pourtant L. PIGOURY, A. DONATIEN et F. LESTOQUARD (1938) remarquent qu'il est arbitraire de fixer un chiffre absolu pour la lecture des résultats en raison des variations importantes que l'on peut observer.

En ce qui nous concerne, nous avons employé la technique suivante : Dans deux tubes à Hémolyse contenant I ml. de sérum à tester, on ajoute deux ou trois gouttes de formol, on agite pour bien mélanger et on laisse le tube au repos.

Résultat : La réaction est considérée comme positive si le sérum prend l'aspect d'une gelée, s'opacifie et se transforme en une masse blanchâtre comme du blanc d'oeuf. Nous avons estimé sa durée de la façon suivante :

-	prise en masse et lactescence	au bout de 5 minutes	=	+++
-	" " " "	" " " 30 "	=	+
-	" " " "	" au-delà de 30 "	=	0

Mais la formol-gélification n'est pas une réaction rigoureusement spécifique car on l'observe dans la plupart des maladies chroniques telles que tuberculose, trypanosomiase etc. PETITDIDIER (1939) dans une région où l'on n'a jamais constaté

l'existence de Leishmaniose réalise cette réaction sur le sérum de 280 chiens et obtient 40 positives, alors que l'examen direct et les cultures de rate et de moelle osseuse étaient négatives. Néanmoins comme c'est une méthode simple et des moins coûteuses, elle subsiste encore dans la pratique courante et est pratiquée par la plupart des vétérinaires.

B - La réaction de Formol-stibosan

Cette méthode a été utilisée par L. NATTAN - LARRIER (1934). Les sérums d'individus atteints de Leishmaniose ~~donnent~~ une précipitation en présence d'une solution à 10/100 de Néostibosane et de formol. On ajoute à 0/5 ml. de sérum suspect 4 gouttes de cette solution et, immédiatement après 0/5 ml. de formol du commerce. La réaction est considérée comme positive si on obtient instantanément de gros flocons qui se rassemblent pour constituer un volumineux ~~précipité~~ qui occupera tout le tube.

C - La réaction à UREA - STIBAMINE ou réaction de CHOPRA & GUPTA

Si dans un tube contenant 1 ml. de sérum frais de malade atteint de Leishmaniose on ajoute quelques gouttes d'une solution d'ureastibamine, on observe à la limite sérum-uréastibamine la formation d'un anneau qui subsiste et forme au bout de deux à cinq heures une masse solide qui finit par tomber au fond du tube. Cette réaction est rigoureuse et rapide, mais l'uréastibamine est un produit coûteux qui s'altère rapidement.

D - La réaction de sulfarsénol

Cette réaction a été préconisée par J. CAMINOPETROS en 1939. L'auteur effectue la réaction de la façon suivante :
- on ajoute goutte à goutte à 2 ml. de solution aqueuse de sulfarsénol (solution 2 % dans l'eau distillée), le sérum à éprouver. Dans les cas positifs il se produit, dès l'addition de la première goutte un trouble qui va en augmentant jusqu'à la

septième goutte, pour s'éclaircir ensuite, avec des doses plus élevées de sérum. Les sérums de sujets sains ou atteints d'autres maladies ne donne aucun trouble ou seulement une légère opalescence disparaissant à la troisième, quatrième ou cinquième goutte.

E - La réaction de l'eau distillée

Proposée par BRAHMACHARI (1917), on l'appelle globuline-test de BRAHMACHARI. La technique est très simple et pratique :

- Dans un tube à hémolyse, contenant 1 ml. d'eau distillée on ajoute deux gouttes de sérum suspect sans agiter, de manière à ce que l'eau surmonte le sérum. Le résultat est positif lorsque l'on obtient à la limite du sérum et de l'eau un ménisque bleuté ou des traînées opalescentes qui sont dûes à la précipitation d'euglobuline.

On constate que ces réactions sérologiques ne sont pas spécifiques, d'autre part, elles ne coïncident pas toujours avec les autres signes typiques de la maladie. Par conséquent, elles ne peuvent pas être considérées comme des moyens certains de diagnostic. Pour notre part, nous n'avons utilisé que les réactions de leuco-formol-gélification et la réaction de l'eau distillée

Voici les résultats de quelques réactions sérologiques mises en parallèle avec d'autres observations.

T. A. B. L. E. A. U. I.

OBS.	Réact. Leuco Formolchari	Réact. Brama-	Peau	Sang	Foie	Moelle osseuse	Rate	Ganglions
			Direct	Cult.	Direct	Cult.	Direct	Cult.
1	+	+	+	-	-	+	+	
2	±	-	-			+	+	+
3	-	±	+					
4	+	±	+					+
5	+	+	+					
6	+	+	-	-				+
7	+	-		-	-		-	-
8	+	+	+	-				
9	+	+	-	-	-	+	+	+
10	-	+	-	-	-	+	-	
II	+	+	+	-				
I2	+	+	-	-	-			+

I N O C U L A T I O N

L E I S H M A N I O S E E X P E R I M E N T A L E

Ch. NICOLLE (1908) et ses collaborateurs ont été les premiers à étudier expérimentalement l'évolution de la maladie en travaillant sur des chiens.

A. DONATIEN et F. LESTOQUARD (1929) en vue de conserver une souche de Léishmaniose canine ont inoculé un chien et ont obtenu une infestation si intense qu'elle entraîna la mort de l'animal (36).

La plupart des Rongeurs sont sensibles aux Leishmania - A. LAVERAN (1920) a étudié l'évolution de la Leishmaniose canine chez les souris blanches et il a conclu que le parasite perd de son pouvoir pathogène à la suite de plusieurs passages successifs (76). Chez les souris blanches, R. GONIER (1920) a signalé une infestation généralisée par inoculation intra-péritonéale d'une culture de L. tropica. Dans une autre expérience, par inoculation sous-cutanée d'un broyat d'organes infestés, il a vu apparaître des lésions cutanées.

N. ANSARI (1946) en inoculant des souris par voie intratesticulaire a obtenu une Leishmaniose générale interne.

Le Hamster est particulièrement sensible aux Leishmanies. On retrouve facilement les parasites dans le système réticulo endothélial. On utilise souvent (Cricetulus griseus, C. migratorius et C. Prumentarius). Le spermophile (Citellius sitellius) et le Loir (Glis glis) sont également sensibles.

Au cours de notre expérimentation nous avons obtenu une Leishmaniose viscérale chez trois Loirs (J. L. N.) après une inoculation à partir d'un Kala-azar infantile des Cévennes (Souche I). Une splénectomie partielle et l'examen des prélèvements ont permis d'observer des Leishmanies. De même l'inoculation d'un Kala-azar infantile (Souche XII) à cinq nouveaux Loirs (loirs 653 - 654 - 655 - 656 - 66I) a provoqué une Leishmaniose viscérale (tableau II).

L'Apodemus est, lui aussi, sensible (tableau III), mais le rat, le mérion (Mériones shawi) le sont moins. Ce n'est que rarement que le cobaye et le lapin peuvent être parasités par voie expérimentale, à moins que la maladie ne demeure inapparente chez ces derniers animaux.

Diverses expériences ont été faites chez les singes : Macaca sinicus, Macaca rhésus, M. cynomolgus, Cynocephalus mormon et Cerconithecus. Ils sont sensibles aux Leishmanies aussi bien canines qu'humaines.

Pour terminer, nous présentons ~~ici~~ les résultats obtenus par inoculation de différentes espèces de Rongeurs. Pour tous, nous avons procédé de la même manière. On autopsie l'animal immédiatement après l'avoir sacrifié. On prélève de suite un morceau de rate et de foie qui sont broyés dans 1 ml. de sérum physiologique contenant un peu de pénicilline. La moëlle osseuse est aspirée directement à l'aide d'une pipette Pasteur effilée introduite dans l'os tibial. Le sang est ponctionné au coeur.

A l'examen on remarque que les résultats varient selon les espèces étudiées qui montrent des différences de sensibilité. Il est également à noter que les cultures sont plus souvent positives que les examens directs. Les premières indiquent une conservation du parasite dans le corps de l'animal, tandis que les seconds sont le signe de la généralisation de la maladie (Voir les tableaux IV, V et VI).

Dans les tableaux ci-joints, les résultats positifs sont indiqués par le signe + et les négatifs par le signe - .

Animal inoculé		SOUCHE de LEPTOMONAS utilisée				INOCULATION		SPLENECTOMIE		M O R T		
		ORIGINE GEOGRAPHIQUE	NUMERO	AGE	VOIE UTILISEE	DOSE	FROTIS	CUL- TURE	DELAI après INOCULATION	FROTIS	CULTURE	
<u>Glis glis</u> ♂	J	CEVENNES (enfant)	I	I an +42j.	int/ périt.	2 cm3 (8000/mm3)	-	+	34 jours	Rate Foie Moelle osseuse+	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	L	"	"	"	Sous cutané	I cm3 (8000/mm3)	-	+	26 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	N	"	"	"	int/ perit.	2 cm3 (8000/mm3)	+	+	215 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	653	ST-MATHIEU de TREVIER (enfant)	XII	100 j.	int/ périt.	I,5 cm3 (3800/mm3)	+	+	175 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	654	"	"	"	"	"	+	+	146 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	655	"	"	"	"	"	+	+	175 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	656	"	"	"	Sous cutané	0,75 cm3 (3800/mm3)	+	+	173 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+
"	661	"	"	"	"	0,75 cm3 (3800/mm3)	-	+	309 jours	Rate Foie Moelle osseuse-	Rate Foie Moelle osseuse+	+

Animal inoculé		SOUCHE de LEPTOMONAS utilisée			INOCULATION		SPLENECTOMIE		M O R T		
ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	NUMERO	AGE	VOIE UTILISEE	DOSE	FROTIS	CUL- TURE	DELAI après INOCULATION	FROTIS	CULTURE
<i>Apodemus sylvaticus</i> ♂	461	ST. MATHIEU de TREVIERS (enfant)	XI	23 j.	int./ périt.	0,50 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	84 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate + Foie + Moelle +
"	462	"	"	"	"	0,50 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	1 an + 270 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate - Foie - Moelle -
"	465	"	"	"	"	0,50 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	260 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate - Foie - Moelle -
" ♀	466	"	"	"	"	0,50 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	1 an + 99 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate - Foie - Moelle -
"	467	"	"	"	"	0,50 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	76 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate + Foie + Moelle +
" ♂	469	"	"	"	"	0,50 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	2 ans + 88 jours	Rate + Foie + Moelle +	Rate + Foie + Moelle +
"	477	"	"	"	Sous cutané	0,25 cm ³ (5800/mm ³)	-	+	1 an + 324 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate - Foie - Moelle -
"	478	"	"	"	"	0,25 cm ³ (5800 mm ³)	-	+	80 jours	Rate - Foie - Moelle -	Rate + Foie + Moelle -

T A B L E A U IV

Animal inoculé		SOUCHES de LEPTOMONAS utilisée			INOCULATION		SPLENECTOMIE		M O R T		
ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	NUMERO	AGE	VOIE UTILISEE	DOSE	FROTTIS	CUL- TURE	DELAI après INOCULATION	FROTTIS	CULTURE
MERLON ♀	197	OUED SOUKIES (BISKRA)	IX	25 j.	int/ périt.	1,50 cm3 (6500/mm3)	-	-	1 an + 48 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
"	646	"	"	140 j.	Sous cutané	0,75 cm3 (8500/mm3)	-	+	301 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
" ♂	647	"	"	"	"	0,75 cm3 (8500/mm3)	-	+	52 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
"	648	"	"	"	int/ périt.	1,50 cm3 (8500/mm3)	-	+	206 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
"	649	"	"	"	"	"	-	+	76 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
" ♀	650	"	"	"	"	"	-	+	181 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
"	139	Chien d'ALLES	VI	31 j.	"	1,50 cm3 (6800/mm3)	-	+	2 ans + 80 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle
"	140	"	"	"	"	"	-	+	1 an + 296 jours	Rate Foie Moelle	Rate Foie Moelle

Animal inoculé		SOUCHE de LEPTOMONAS utilisé			INOCULATION		SPLENECTOMIE		M O R T		
ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	NUMERO	AGE	VOIE UTILISEE	DOSE	FROTIS	CUL- TURE	DELAI après INOCULATION	FROTIS	CULTURE
<u>Mus musculus</u> <u>albinos</u>	701	ST-MATHIEU de TREVIERS (enfant)	XII	10 jours	Sous cutané	0,25 cm3 (3800/mm3)	—	—	1 an + 213jours	Rate Foie Moelle +	Rate Foie Moelle +
"	703	"	"	"	Int/ périt.	0,50 cm3 (3800/mm3)	—	+	109jours	Rate Foie Moelle —	Rate Foie Moelle —
"	704	"	"	"	"	0,50 cm3 (3800/mm3)	—	+	1 an + 352jours	Rate Foie Moelle —	Rate Foie Moelle +
"	851	"	"	"	Sous cutané	0,25 cm3 (3800/mm3)	—	+	292jours	Rate Foie Moelle —	Rate Foie Moelle +
"	852	"	"	"	"	0,25 cm3 (3800/mm3)	+	+	216jours	Rate Foie Moelle +	Rate Foie Moelle +
"	854	"	"	"	"	0,25 cm3 (3800/mm3)	—	+	1 an + 223jours	Rate Foie Moelle —	Rate Foie Moelle Sang +
"	861	"	"	"	Int/ périt	0,50 cm3 (3800/mm3)	+	+	1 an 153jours	Rate Foie Moelle +	Rate Foie Moelle +
"	913	"	"	"	"	0,50 cm3 (3800/mm3)	—	+	217jours	Rate Foie Moelle +	Rate Foie Moelle +

Animal inoculé		SOUCHE de LEPTOMONAS utilisée			INOCULATION		SPLENECTOMIE		M O R T		
ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	NUMERO	AGE	VOIE UTILISEE	DOSE	FROTIS	CUL- TURE	DELAI après INOCULATION	FROTIS	CULTURE
<u>Elionys</u> <u>quercinus</u> ♂	256	Chien d'ALES	VI	218 j.	Int/ périt.	1,5 cm ³ (9000/mm ³)	-	+	158 jours	Rate + Foie + Moelle +	Rate + Foie + Moelle +
" ♀	269	"	"	"	"	"			5 jours	Putréfaction des organes	
" ♂	270	"	"	"	"	"			5 jours		
" ♂	271	"	"	"	"	"			8 jours		
" ♂	298	"	"	"	"	"	-	+	116 jours		Rate + Foie + Moelle -
" ♂	299	"	"	"	"	"	-	+	160 jours		Rate + Foie + Moelle -
" ♂	318	"	"	"	"	"	-	+	119 jours	Rate + Foie - Moelle -	Rate + Foie + Moelle -
" ♂	319	"	"	"	"	"	-	+	199 jours	Rate - Foie - Moelle +	Rate - Foie - Moelle +

PATHOGENIE - ANATOMIE - PATHOLOGIQUE
 DIGNOSTIC SUR LE CADAVRE

Les Leishmanies ont une affinité particulière pour le derme et pour le système réticulo-endothélial. Chez l'hôte principal, elles pénètrent activement à l'intérieur des cellules phagocytaires, surtout des grands macrophages, c'est pourquoi F. MESNIL (1903) a proposé le nom de phagocytozoaires. A l'intérieur des phagocytes les Leishmanies se multiplient et les font éclater, ce qui explique que l'on puisse les voir à l'état libre. Ces éléments libérés pénètrent dans d'autres macrophages sains et le cycle recommence. De cette façon les Leishmanies envahissent tous les organes, en particulier la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques.

D'après G. PITTALUGA et J. VERGE (1935) les leucocytes sont surtout parasités. Le cytoplasme de la cellule parasitée s'accroît, tandis que son noyau semble fragmenté. Le nombre des Leishmanies dans les cellules parasitées est variable.

C. T. TENG et H. L. CHUNG (1938) ont noté une grande activité phagocytaire des neutrophiles vis à vis des Leishmanies. Ce pouvoir diminue chez les métamyelocytes, devient presque nul chez les myelocytes et disparaît chez les lymphocytes, les myeloblastes ainsi que chez les basophiles.

Les modifications pathologiques des organes infestés varient avec leur richesse en parasites. Ces organes sont les suivants :

La Rate - L'augmentation de la rate est généralement visible, son volume atteint jusqu'à deux ou trois fois le volume ordinaire, H. E. MELINEY (1925) a cité le cas d'un Hamster infesté depuis 15 mois chez lequel la rate atteignait 20 fois le volume normal, la vulpe entière était formée de macrophages bourrés de parasites. On a signalé dans les corpuscules de Malpighi des lésions régressives aboutissant à la sclérose. La pulpe rouge était saillante, il y avait atrophie des corpuscules de Malpighi, accroissement du nombre des plasmocytes, hypertrophie et

hypertrophie des cellules réticulaires des corpuscules de Malpighi (40), les éléments réticulaires contenaient des parasites, la rate renfermait une quantité importante de Leishmania.

Le Foie : L'hypertrophie du foie est moins importante que celle de la rate. Il y a hyperplasie et hypertrophie des cellules de Kuppfer qui prolifèrent activement. On distingue le foie cirrhotique dans la forme chronique et le foie hyperémié dans la forme aiguë. Cet organe qui est devenu fragile peut être très congestionné. D'après G. CURASSON (1945), le Hamster de Chine atteint, a un foie moins parasité que celui de l'homme et par conséquent la Leishmaniose ne cause pas de lésions hépatiques graves.

D'après A. CARTA (1938) chez les chiens présentant à la fois la Leishmaniose et l'Ankylostomiase, les principales altérations sont l'atrophie (dégénérescence accusée des cellules parenchymateuses). On a aussi signalé la présence de parasites dans les canaux biliaires cancéreux du hamster infesté de Leishmaniose (42).

La Moelle osseuse - Est souvent atteinte et renferme un grand nombre de parasites, elle est alors rouge, fluide, hémorragique et a l'aspect d'une moelle osseuse foetale. On y note une hyperplasie des grands mononucléaires du réticulum et les manifestations d'un fonctionnement actif de l'hématopoïèse, surtout de l'érythropoïèse. La plupart des cellules renferment des parasites (41).

Ganglions lymphatiques : Ils sont hypertrophiés et peuvent atteindre le volume d'une noisette et même d'une noix, on peut y trouver les Leishmanies libres ou en partie détruits.

Tube digestif : Il présente des lésions ulcératives dont les plus importantes pour le diagnostic sur le cadavre sont celles de l'estomac et de l'intestin. L'hyperplasie des plaques de Peyer et leur ulcération a été signalée. On peut aussi trouver les parasites dans le tissu conjonctif.

Dans le but de montrer l'existence de toxines dans la

Leishmaniose, A. LAVERAN (1920) a injecté à des souris blanches des broyats de viscères de chien atteint, ainsi que le produit de leur culture et a conclu qu'il n'y avait pas d'intoxication. Cependant C. MACCIOTTA (1933) a observé chez l'enfant une dilatation capillaire, un retard à la coagulation et une diminution de la pression artérielle et à cause de ces altérations, il croit à l'existence d'une toxine.

Le Pancréas - Il est apparemment inchangé mais parfois on remarque des histiocytes avec des parasites dans le stroma conjonctif autour des vaisseaux.

Le Poumon - Parfois on trouve à l'intérieur de cet organe des histiocytes avec des Leishmania.

Les Reins - Chez les jeunes chiens on observe dans le rein une hyperplasie du tissu réticulo-endothélial autour des vaisseaux. Chez les chiens âgés, dont le rein est plus ou moins atteint d'inflammation chronique ou subaigüe, les lésions se superposent. Le rein lésé manifeste alors des signes de défaillance, il élimine de plus en plus de déchets organiques et surtout d'urée. Le taux de l'urée sanguine augmente, d'où l'apparition du coma urémique qui se traduit par la somnolence. On trouve des parasites dans les cellules endothéliales et dans celles de la capsule de Bowman.

D'après certains auteurs, les capsules surrénales seraient constamment hypertrophiées. On peut trouver des parasites dans les cellules endothéliales.

Les Testicules - Il y a hyperplasie du tissu interstitiel. On a observé des testicules atrophiés après inoculation intrapéritonéale (76).

Le Sang - L'existence des Leishmanies dans le sang périphérique est très rare. Cependant au cours de nos recherches nous avons rencontré 4 chiens (observations I - VI - VII et VIII) dont le sang mis en culture renfermait de nombreux Leptomonas.

Enfin pour certains auteurs les Leishmanies se trou-

veraient exceptionnellement dans le système nerveux central de l'homme et des animaux, car on a pu observer des lésions nerveuses ainsi que des ébauches de méningite leishmanienne.

Sur le cadavre, la mise en évidence des parasites se fait soit en ensemençant des prélèvements d'organes sur milieu de culture approprié, soit en les examinant directement. Dans ce dernier cas, l'examen doit se faire rapidement, car les Leishmanies sont très vite lysées et détruites sous l'effet de la putréfaction. D'autre part, il est nécessaire d'ensemencer stérilement les Leishmanies pour éviter toute contamination microbienne secondaire qui empêcherait leur développement.

R E P A R T I T I O N G E O G R A P H I Q U E

La Leishmaniose canine semble être une maladie saisonnière. Les divers auteurs signalent une limite maximum en été qui diminue progressivement au fur et à mesure que l'on approche de l'automne. On l'a remarqué dans divers pays, surtout dans la zone tempérée. En effet, le premier cas de Leishmaniose canine a été découvert en Tunisie, par Ch. NICOLLE (1908), puis on l'a observé fréquemment dans les pays méditerranéens, Italie (16 %), Portugal (2 - 3,5 %), Ile de Malte (10 %), Espagne (5 - 9 %), Grèce (7 - 16 %), Algérie (1 - 10 %), Sénégal (1 - 8 %), Maroc, Niger, Congo.

En Asie, on la trouve en Chine (2 - 4 %), en Russie (Turkestan) (1 - 2 %), en Iran et en Irak. Mais aux Indes, quoiqu'elle constitue un foyer important de Kala-azar humain, les travaux des divers chercheurs n'ont pas décelé fréquemment la Leishmaniose canine.

En France, comme dans tous les pays méditerranéens, c'est très difficile d'indiquer exactement la répartition de la Leishmaniose canine, non seulement dans le passé, mais encore actuellement. En effet, souvent les vétérinaires traitants considèrent cette maladie comme une affection banale et omettent de la signaler. Cependant, grâce aux questionnaires que nous avons envoyé aux vétérinaires, nous avons pu constater l'existence fréquente de cette maladie, c'est ainsi que nous pouvons lire dans la lettre n° 1418 des Services Vétérinaires du Gard :
 "les cas cliniques de Leishmaniose canine ne sont pas rares (200 à 300 par an). Cette affection frappe tous les points du département, avec plus de prédilection dans les zones basses et marécageuses, mais aussi avec facilité et pérennité dans les vallées Cévenoles".

Nous allons essayer de relever dans le midi de la

France les plus importants centres de Leishmaniose canine. Nous citerons d'abord les principaux foyers d'infestation localisés en France pour relater ensuite les différentes observations faites ainsi que celles effectuées par nous-mêmes. En conclusion, nous présenterons deux cartes précisant : l'une la répartition géographique de la Leishmaniose canine dans le Gard et l'autre dans l'Hérault.

Un grand foyer connu depuis longtemps est la Côte d'Azur. Dans cette région de nombreux travaux ont été effectués tant sur la Leishmaniose humaine que sur la Leishmaniose canine. Diverses recherches ont été faites sur la transmission de la maladie dans cette région.

- ALPES-MARITIMES

G. FAURE-BRAC (1932) examinant 188 chiens de Fourrière de NICE et de ses environs, en a trouvé 37 atteints avec la proportion de 19,6 % (46). Le premier cas de Leishmaniose humaine en France a été observé en 1918 dans cette même ville par M. LABBE, P. TARGHETTA & P. AMEILLE chez un enfant (72). Par la suite J.M. CARPINO a signalé d'autres cas infantiles (18) E. CESARIE & L. ROZIER (1925) ont noté des cas de Leishmaniose canine à GRASSE (22). L. NATTAN-LARRIER (1935) a publié quelques observations faites à Cannes (87).

- AUDE

J. GUILHON (1950) a signalé des cas à Carcassonne (64) ainsi qu'à Limoux.

- BASSES-PYRENEES

On y a signalé la Leishmaniose canine, mais sans localisation précise.

- BOUCHES-DU-RHONE

On y trouve la Leishmaniose à l'état endémique; P. PRINGAULT (1914) pour la première fois a signalé la Leishmaniose canine à Marseille : sur 310 chiens de différentes races, il en a trouvé 5 porteurs de Leishmania (108). A nouveau entre 1913 et

1916, il a observé plusieurs cas (109 - 110 - 111). Cette ville et ses environs constituent un foyer considérable de Leishmaniose canine. En 1932, J. RENAULT y a signalé plusieurs cas, H. CABASSU (1932 à 1938) y a trouvé 175 chiens de races différentes atteints, même les chiens de luxe (16). P. GIRAUD (1923 à 1938) y a trouvé 165 cas de Leishmaniose humaine. La plupart des sujets avaient été en contact direct avec les chiens de la ville et de la banlieue (de 52 à 62). En 1954 il a observé avec H. CABASSU plusieurs cas de Leishmaniose canine (60).

- CORSE

J.P. ZUCARELLI, J. PIERI et C. JOYEUX (1933) y ont signalé de nombreux cas humains et canins, (H. CORDOLIANI) (1949) (1948) et J. COLAS - BELCOURS (1957) ont observé la Leishmaniose canine dans les localités suivantes : Aléria, Calvi, Etang de Biguglia, Etang de Diana, Etang d'Urbino, Ghisonaccia, Porto Vecchio (32-33).

- GARD

A NIMES, C. DUBOIS & M. VIGOUROUX (1937) ont signalé plusieurs cas (44), ainsi que J. COLAS - BELCOURS (1957) - (32). Nos observations dans le département du GARD, sont les suivantes:

. Aigues-Mortes

- quelques cas communiqués par les Services Vétérinaires du Gard

. Alès

- " " " " " " " " "

. Aramon

- " " " " " " " " "

. Arre

- " " " " " " " " "

. Aulas

- 5 " (Obs. IX et X, plus 3 cas communiqués par le Docteur Chuvin)

. Avèze

- I " " " " " "

. Bagnols

- " " " les Services Vétérinaires du Gard

. Beaucaire

- " " " " " " " "

. Brouzet les Alès

- I cas " le Docteur Ginane

. Cadière

- I " " " " " Chuvin

. Grand-Combe

- quelques cas communiqués par les Services Vétérinaires du Gard

- . Grand-Gallargues
 - quelques cas communiqués par les Services Vétérinaires du Gard
- . Montdardier
 - I " " " le Docteur Chuvin
- . Nîmes
 - quelques " " " les Services Vétérinaires du Gard & le Docteur Maubon
- . Roquedur
 - I cas communiqué par le Docteur Ladelnet
- . St-Ambroix
 - quelques cas communiqués par les Services Vétérinaires du Gard
- . St-Gilles
 - " " " " " " " "
- . St-Jean-du-Gard
 - I cas " " le Docteur Chuvin
- . Sommières
 - quelques " " " les Services Vétérinaires du Gard
- . Sumène
 - I " " " le Docteur Chuvin
- . Uzès
 - quelques " " " les Services Vétérinaires du Gard
- . Valleraugue
 - I " " " le Docteur Chuvin
- . Le Vigan
 - quelques " " " les Services Vétérinaires du Gard et le Docteur Chuvin.

- HAUTE-GARONNE

A. DONATIEN & F. LESTOQUARD en 1935 ont observé un chien porteur de Leishmanie qui, né et élevé à Toulouse, n'avait jamais quitté cette ville (79). L'année suivante, toujours dans cette même ville, A. MARTIN a observé un autre cas autochtone (83).

- HERAULT

En 1933 notre Maître H. HARANT et ses collaborateurs en étudiant l'épidémiologie de la Leishmaniose ont signalé trois chiens infestés à Montpellier et, en 1935, deux chiens sur dix-neuf (20 - 67 - 117). P. ROUBERT (1936) a observé 21 cas sur 121, ce qui donne un pourcentage de 17,35 % (118); M. CARRIEU & RAMBAULT ont noté un pourcentage de 16,3 % (19). On a signalé également plusieurs cas de Leishmaniose humaine dans cette ville. Ces dernières années, notre Maître J.À. RIOUX a observé plusieurs cas de Leishmaniose aussi bien canine qu'humaine, et celle-ci sous ses deux formes, viscérales et cutanée (Bouton d'orient).

Voici la liste des différentes observations canines dans le département de l'Hérault :

- Agde	4	cas (communiqués par le Docteur LAPEYRE)
- Agonès	I	" (Obs. II)
- Andabre	I	" (communiqué par le Docteur COUDERC)
- Babeau	3	" (Obs. V, plus 2 cas communiqués par le Docteur ROBERT)
- Balaruc	I	" (communiqué par le Docteur COUDERC)
- Bédarieux	8	" (" " " " ")
- Berlou	4	" (" " " " ROBERT & CHUVIN)
- Béziers	I	" (Obs. VIII)
- Bousquet d'Orb	I	" (communiqué par le Docteur COUDERC)
- Boussagues	I	" (" " " " ")
- Castelnau-le-Lez	I	" (" " " " VENEL)
- Cessenon	I	" (" " " " ROBERT)
- Clairac	I	" (" " " " ")
- Colombières	3	" (" " " " ")
- Combaillaux	2	" (" " " " COMBESCURE)
- Frontignan	I	" (" " " " GRANIER)
- Gabian	I	" (" " " " COUDERC)
- Ganges	I	" (" " " " CHUVIN)
- Lacoste	2	" (Obs. VI, plus un cas communiqué par le Docteur ROBERT)
- Lamalou-les-Bains	I	" (communiqué par le Docteur COUDERC)
- Lodève	I	" (Obs. XIII)
- Lugne	I	" (communiqué par le Docteur ROBERT)
- Mauroul	I	" (communiqué par le Docteur ROBERT)
- Mons-la-Trivalle	I	" (" " " " ")
- Montarnaud	I	" (Obs. VII)
- Montpellier	8	" (Obs. I, plus 7 cas communiqués par le Dr. COMBESCURE, Dr. LADELNET & Dr. VENEL)
- Pignan	2	" (Obs. XII, plus I cas communiqué par le Dr. GRANIER)
- Pomarède	2	" (Obs. IV, plus I cas communiqué par le Dr. ROBERT)

- Pujol-sur-Orb	I cas	(communiqué par le Docteur COUDERC)
- Pousseleirs	I "	(" " " " ROBERT)
- Premian	I "	(" " " " ROBERT)
- Roquebrun	2 "	(" " " " ROBERT)
- Rosis	I "	(" " " " COUDERC)
- Sète	3 "	(Obs. III, plus 2 cas, Dr. GRANIER et Dr. MASSON)
- St.Bauzille-du- Putois	I "	(Obs. XI)
- St.Etienne d'Albagnan	I "	(communiqué par le Docteur ROBERT)
- St.Nazaire de Ladarez	I "	(communiqué par le Docteur ROBERT)
- La Tour	I "	(" " " " ROBERT)
- Truscas	2 "	(" " " " COUDERC)

- PYRENEES-ORIENTALES

J. GUILHON (1950) et J. COLAS-BELCOURS (1957) ont signalé la Leishmaniose canine à Perpignan (64-32).

En outre, le Dr. VAILLS nous a indiqué les localités suivantes :

- Perpignan
- Le Perthus
- Port-Vendres
- Prades
- St. Cyprien.

- VAR

L. NATTAN-LARRIER & L. GRIMARD (1935) ont signalé des cas à Hyères, St. Raphaël et Ste. Maxime (153). On en a signalé aussi à Toulon (64).

La plupart des auteurs confirment que dans le Sud de la France le pourcentage de la maladie chez les chiens de luxe est sensiblement égal à celui que l'on trouve chez les chiens de chasse et de garde. En général les chiens sont prédisposés à cette maladie dans leur jeune âge ou lorsqu'ils sont vieux.

Outre les régions méditerranéennes, on a observé la Leishmaniose canine dans d'autres départements de la France, même parfois jusqu'à la limite nord du pays (15 - 63 - 68).

L. NATTAN-LARRIER & L. GRIMARD (1935) en observant la Leishmaniose canine à Paris, ont remarqué que les chiens de luxe ayant fait un séjour de quelques semaines sur la Côte d'Azur avec leur propriétaire, parviennent à répandre facilement la Leishmaniose en dehors des foyers originaux. Ils ont attiré l'attention sur le danger que présentaient ces chiens et les risques de contagion, non seulement pour leurs semblables, mais encore pour les enfants.



REPARTITION DE LA LEISHMANIOSE CANINE DANS LE DÉPARTEMENT DE L'HÉRAULT



R E S E R V O I R S N A T U R E L S D E S L E I S H M A N I A

Le chien est le principal réservoir de Leishmania, mais on trouve parfois la maladie spontanée chez le chat. E.A. MILLS et C.R. CHADWICK (1930) ont remarqué chez deux chats une Leishmaniose spontanée provoquée par L. tropica. Ces animaux présentaient des lésions sur le museau, les naupières et la présence de Bouton d'orient. L'examen microscopique de prélèvements effectués sur ces lésions ainsi que des larmes ont montré la présence de parasites. En tous cas malgré la rareté de l'infestation naturelle chez le chat, on peut considérer cet animal comme un réservoir de parasites.

S. MAZZA (1932) a signalé le premier cas de Leishmaniose cutanée chez le cheval en Argentine et BENNET (1935) a observé un deuxième cas chez un poney en Afrique.

WARE (1935) a noté chez un boeuf d'Assam les symptômes du Bouton d'orient et il a vu des Leishmanies dans toute l'épaisseur de la peau.

G. CURASSON (1943) a signalé la Leishmaniose chez les chèvres dans le Sud de l'Afrique. E. DE PAOLIS (1935) en Italie a observé plusieurs cas chez les moutons qui vivaient au contact du chien de berger, il a pensé que la tique du chien pourrait transmettre la maladie aux moutons.

Chez l'écureuil du Maroc, Xerus getulus, G. BLANC (1939) a observé une Leishmaniose viscérale (10).

ANSARI et FAGHIH (1951) en examinant 75 Rhombomys opimus, Rongeurs capturés dans la région nord de l'Iran ont noté des lésions cutanées à la partie supérieure et marginale du pavillon de l'oreille. A l'examen direct ainsi que dans les cultures, ils ont trouvé des parasites en abondance et, finalement ils ont donné une proportion de 10,6 % de Rhombomys atteints de Leishmaniose (2).

J. PATHEVOSS Jan (1933) a signalé comme réservoir de Leishmania, les Cricetus auratus qui vivent dans les maisons en Arménie.

On a trouvé des Leishmanies chez le Gecko (Tarentola mauritanica), mais peu de temps après on a constaté que la Leishmanie du Gecko différait des Leishmanies humaine et canine. Certains auteurs ont remarqué que des insectes qui supportent de basses températures (-20°) peuvent héberger des Leishmanies durant l'hiver.

A notre tour, nous avons constaté que parmi les 71 renards autopsiés durant deux ans, deux d'entre eux étaient infestés, ce qui donne une proportion de 2,7 %. Le premier repiquage à partir de la moelle osseuse du renard N° 1311 capturé le 23 Avril 1963 à St. Mathieu-de-Trévières et sacrifié le 4 Mars 1964, a mis en évidence des Lentomonas.

L'examen de la moelle osseuse et de la rate d'un autre renard (N° 2523) capturé au même endroit et arrivé au laboratoire (15 VII 1964), a permis d'observer d'abondantes Leishmanies.

o

o o

Au cours de nos recherches systématiques sur la présence des Leishmanies nous avons observé d'autres parasites. En particulier des Trypanosomes trouvés au cours de l'examen microscopique de culture de rate, foie, moelle tibiale (25 animaux sauvages étaient contaminés parmi les 524 capturés dans nos régions) Tableau (VII, - VII bis - ter - quater).

Nos travaux nous ont aussi conduits à mettre en évidence l'existence de Plasmodium chez les Hérissons, sur 33 sacrifiés et ensemençés 9 étaient infestés (27,2 %), Tableau (VIII, - VIII bis)

Toutes ces observations expérimentales permettent d'affirmer l'existence de réservoirs naturels, aussi bien pour les Leishmanies que pour d'autres parasites.

T A B L E A U VII

ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	DATE de CAPTURE	EXAMEN D'AUTOPSIE	
				DIRECT	CULTURE
<u>Elyomis quercinus</u> ♂	1278	ST. BAUZILLE du PUTOIS	14.IV.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate - Foie - Moelle osseuse + Sang -
<u>Mustela nivalis</u> ♂	1307	"	23.IV.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang -
<u>Méles méles</u> ♂	1327	ST. MARTIN de TREVIER	5. V.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang -
<u>Elyomis quercinus</u> ♂	1434	ST. MARTIN de LONDRES	18.VI.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang -
"	1435	"	18.VI.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang +
"	1436	"	18.VI.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang -
"	1445	ST. MATHIEU de TREVIER	23.VI.1963	Rate - Foie - Moelle osseuse - Sang -	Rate + Foie + Moelle osseuse - Sang -

T A B L E A U VII Bis

ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	DATE de CAPTURE	EXAMEN D'AUTOPSIE	
				DIRECT	CULTURE
<u>Elyomis</u> <u>quercinus</u> ♂	1899	ST. BAUZILLE du PUTOIS	11.X.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse + Sang +
<u>Crocidura</u> <u>sp.</u> ♂	1900	"	14.IX.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate + Foie — Moelle osseuse — Sang +
<u>Méles méles</u> ♂	2007	AULAS	27. 1.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
"	2012	"	4.11.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
"	2079	MONDARDIER	9.IV.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
"	2080	AULAS	9.IV.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie + Moelle osseuse + Sang +
"	2339	ST. MATHIEU de TREVIER	9. V.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +

T A B L E A U VII Ter

ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	DATE DE CAPTURE	EXAMEN D'AUTOPSIE	
				DIRECT	CULTURE
<u>Méles méles</u> ♀	1463	ST.BAUZILLE du PUTOIS	30.VI.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
" ♂	1464	"	30.VI.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang +
<u>Rattus rat-</u> <u>tus</u> ♂	1493	"	3.VII.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang —
<u>Eliomys</u> <u>quercinus</u> ♂	1577	ST.MATHIEU de TREVIERS	22.VII.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse + Sang +
"	1603	LAC de CARENCA	26.VII.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie + Moelle osseuse — Sang —
"	1604	"	26.VII.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate + Foie + Moelle osseuse — Sang —
"	1605	"	26.VII.1963	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate + Foie + Moelle osseuse — Sang —

T A B L E A U VII Quater

ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	DATE de CAPTURE	EXAMEN d'AUTOPSIE	
				DIRECT	CULTURE
<u>Méles méles</u> ♀	2473	ROQUEDUR	8.VII.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
" ♂	2552	AULAS	29.VII.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
" ♂	2617	ST.BAUZILLE du PUTOIS	18.VIII.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +
" ♀	2632	"	13.VIII.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +

T A B L E A U VIII

ESPECE	NUMERO	ORIGINE GEOGRAPHIQUE	DATE de CAPTURE	EXAMEN D'AUTOPSIE	
				DIRECT	CULTURE
<u>Erinaceus</u> <u>Europeus</u> ♂	2077	ST. MATHIEU de TREVIERS	4.IV.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate SB* Foie SB* Moelle osseuse — Sang —
"	2282	"	13. V.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate SB* Foie SB* Moelle osseuse SB* Sang SB*
"	2325	ST. BAUZILLE du PUTOIS	24. V.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate — Foie SB* Moelle osseuse — Sang —
"	2429	ST. MATHIEU de TREVIERS	16.VI.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —
"	2472	ST. BAUZILLE du PUTOIS	7.VII.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate SB* Foie SB* Moelle osseuse SB* Sang SB*
"	2550	ST. MATHIEU de TREVIERS	27.VII.1964	Rate + Foie + Moelle osseuse + Sang +	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —
"	2619	ST. BAUZILLE du PUTOIS	24.VIII.1964	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang +	Rate — Foie — Moelle osseuse — Sang —

* SB : Souillé par Bactérie.

VECTEURS NATURELS DES LEISHMANIA

On a émis diverses opinions en ce qui concerne la transmission du Kala-azar méditerranéen. Nous allons aborder la question en examinant d'abord la transmission directe, ensuite la transmission indirecte.

A - TRANSMISSION DIRECTE

Elle est rare et se fait par les excréments, les urines, les sérosités d'ulcères et les produits alimentaires infestés.

P. MANSON & G. LOW (1937) ont émis l'hypothèse que certains individus ayant des ulcères dans l'appareil digestif peuvent être contaminés par des Leishmanies apportées par les boissons et les aliments. Toutefois, le suc gastrique, grâce à l'acide chlorhydrique qu'il contient peut tuer les Leishmanies.

Chez l'homme plusieurs observations en faveur de cette hypothèse ont été faites : H.L. CUNG (1935) a observé le cas d'un médecin chinois ayant contracté un Kala-azar en manipulant du sang contaminé (6).

- Ch. ANDERSON (1932) signale l'existence de Leishmanies dans la rate de sept enfants nourris au lait cru.
- H.E. SHORT & C.S. SWAMINATH (1928) ont contaminé des hamsters en leur faisant absorber les rates et les foies infestés d'autres hamsters.
- Selon J. FRAGA de AZEVEDOL (1941) cette transmission serait possible chez le chien. Celui-ci se contaminerait en dévorant des Rongeurs porteurs de parasite et aussi par ingestion de ses propres ectoparasites. Cette transmission peut se retrouver chez le renard à cause de sa nature carnassière. On a aussi signalé la contamination de chien à chien.

On a observé la transmission par voie génitale. Chez une femme dont le mari avait contracté la Leishmaniose en Afrique, on a remarqué des lésions leishmaniennes dans la vulve (104).

- P.L. BERGIER (1939) a rapporté le cas d'un enfant atteint de Leishmaniose après avoir été mordu par un chien, alors qu'aucune piqûre de Tique ou de Phlébotome n'avait été enregistrée
- Enfin G. FAURE-BRAC a signalé la contamination par voie placentaire chez un chien (47).

En conclusion, nous dirons que si ces modes de transmission ne sont pas très courants, ils sont toutefois possibles.

B - TRANSMISSION INDIRECTE

Elle serait due à des Arthropodes qui interviendraient dans le cycle du parasite. Dans le tube digestif de ces vecteurs on trouve un grand nombre de Leptomonas qui peuvent se conserver pendant un temps plus ou moins long.

Les divers Arthropodes soupçonnés jusqu'à nos jours sont :

I - La Puce du chien, (Ctenocephalus canis)

C. BASILE (1911) a observé dans le tube digestif de cette puce des formes flagellées.

On a remarqué la transmission expérimentale de la Leishmaniose viscérale d'un chien infesté à un chien apparemment sain par simple piqûre de C. Canis. En général elle n'est pas considérée comme un vecteur valable, on a même admis que la puce de chien n'a aucun rapport avec la transmission du Kala-azar (97).

II - Le Poux

Ch. JOYEUX & J. SAUTET (1938) ont signalé la présence des formes Leptomonas dans l'intestin des poux trouvés sur un chien infesté. Il s'agit du Linognatus setosus, ectoparasite du chien et du renard. Cet Arthropode qui peut jouer un rôle dans la transmission de l'infestation de chien à chien n'a plus jamais été signalé après cette observation (71).

III - La Punaise, (Cimex lectularius)

Elle a été incriminée, mais S. ADLER (1937) a remarqué que la répartition des punaises ne correspond pas à celle de la

Leishmaniose et il a conclu qu'il n'y a aucune relation entre la punaise et la Leishmaniose.

IV - Les Mouches

D'après D.A. BERBERIAN (1938) Stomoxys calcitrans peut expérimentalement transmettre la Leishmaniose, mais généralement les mouches ne jouent qu'un rôle accidentel.

V - Les Tiques

On a constaté le rôle actif des Tiques dans la transmission de la Leishmaniose. G. BLANC & J. CAMINOPETROS (1921) ont incriminé Rhipicephalus sanguineus adulte ainsi que ses larves et nymphes. Les mêmes auteurs, en 1936, ont étudié le cas d'un enfant dont le début de la maladie se situe cinq mois après une piqûre de Tique, provenant d'un chien malade. Ces mêmes auteurs ont réussi à obtenir une contamination expérimentale par inoculation de broyats de Tique à des hamsters (89), ils ont conclu finalement que R. sanguineus serait un véritable hôte intermédiaire. P.L. BERGIER (1939) a remarqué les cas de Kala-azar humain à Marseille où les sujets atteints étaient en contact direct avec des chiens et donc piqués par R. sanguineus. En raison de l'existence de multiples Tiques chez les chiens contaminés qui cohabitent avec l'homme, il note le rôle important des Tiques dans la propagation et la transmission de la maladie.

G. CURASSON (1943) à Dakar a noté une grande abondance de Tiques par rapport à un nombre relativement restreint de Phlébotomes.

Il semble donc que la transmission de la Leishmaniose chez le chien puisse aussi être due à la Tique. Mais étant donné que son mode de transmission exige un temps assez long, elle ne peut assurer la transmission habituelle de l'infestation chez l'homme.

VI - Les Phlébotomes

Ils sont les véritables vecteurs de la Leishmaniose

et leur répartition correspond souvent avec celle de la maladie. Ed. et Et. SERGENT (1905) à l'Institut PASTEUR d'Alger, ont été les premiers à soupçonner le rôle des Phlébotomes. S. ADLER (1921) a réalisé la transmission d'un Bouton d'orient chez un volontaire par inoculation d'un broyat de Phlebotomus papatasi. On a également pu obtenir l'infestation de Hamsters en leur faisant absorber les Phlébotomes contaminés. Finalement en 1930, les immenses travaux effectués par L. PARROT, A. DONATIEN ont démontré qu'il ne subsiste aucun doute : les Phlébotomes transmettent bien les Leishmanies.

Ces Arthropodes appartiennent à la famille des Psychodidae, sous famille des Phlébotominae. Ils mesurent 2 à 3,5 mm. et sont surtout abondants pendant l'été. Leur larve vit dans les matières organiques. C'est un insecte délicat et fragile qui peut durant toute sa vie conserver les Leishmanies dans son organisme. Celles-ci se transforment en Leptomonas et se divisent fréquemment dans l'intestin moyen. Au cours de leur évolution elles parviennent dans le pharynx et la trompe. Ainsi elles peuvent être transmises aux vertébrés (hôte définitif) par une simple piqûre qui peut atteindre la profondeur du derme.

Six espèces existent en France :

- Phlébotomus papatasi (Scopoli, 1786)
- Phlébotomus minutus (Rondani, 1843)
- Phlébotomus mascitti (Grassi, 1908)
- Phlebotomus perniciosus (Newstead 1911).
- Phlebotomus sergenti (Parrot, 1917)
- Phlebotomus ariasi (Tonnoir, 1921)

Nous allons étudier la répartition de différentes espèces françaises que nous avons eu l'occasion de rencontrer au cours de ces deux dernières années sous la direction de Monsieur le Professeur RIOUX, qui nous a fait l'honneur de nous accompagner et de nous diriger. Nous allons tout d'abord décrire les méthodes de chasse que nous avons pratiquées, nous verrons ensuite la répartition des différentes espèces.

METHODE DE CHASSE

La capture des Phlébotomes se réalise suivant trois méthodes.

A - Capture diurne

Cette méthode s'effectue dans les cavités naturelles ou artificielles et permet d'obtenir un nombre important d'échantillons avec une proportion élevée de mâles. Contrairement à ce qu'on observe au cours de la capture nocturne l'action des conditions atmosphériques (vent, pluie, etc.) est nulle. Cette méthode s'effectue à l'aide d'un capteur de verre, muni d'un tuyau servant à aspirer. Il existe deux sortes de capteurs.

I - Capturateur spécialement conçu pour les cavités larges

Constitué par un cylindre de verre de 28 cm. de long et 4 cm. de calibre; son extrémité antérieure est en forme de nasse d'un calibre intérieur au moins égal à 0/5 cm. Son extrémité postérieure est plus large, obstruée par un bouchon en caoutchouc; un tube en métal d'un centimètre de calibre traverse ce bouchon et se prolonge de 1 cm. à l'intérieur du cylindre de verre. A ce niveau le tube se termine par une coiffe de grillage fin et son extrémité libre est prolongée par un tuyau de caoutchouc, de longueur variable, par lequel l'air est aspiré par la bouche (Fig. I).

2 - Capturateur spécialement conçu pour les cavités étroites.

La constitution fondamentale est identique à celle du précédent, mais il se différencie du premier par un calibre intérieur égal à deux cm. Son extrémité antérieure est munie d'un bouchon traversé par un tuyau de caoutchouc. On utilise de préférence le premier dont le rendement est plus satisfaisant.

En pratique, on fait pénétrer le capteur dans la cavité en le poussant le plus loin possible et en l'orientant vers la partie supérieure du cul de sac, lieu de repos habituel des Phlébotomes. Grâce à une forte aspiration, les Phlébotomes pénètrent dans le cylindre de verre. Plus l'aspiration est forte, plus le rendement est élevé. Dans les cavités très profondes où

il est difficile d'atteindre les Phlébotomes, une forte expiration ou un simple rejet de fumée suffisent pour détacher les Phlébotomes de la cavité, dès lors une forte aspiration permet de les faire pénétrer dans le capteur.

B - Capture nocturne à la lampe

On pratique ce mode de capture à l'abri de la pluie et du vent et surtout durant les nuits chaudes. On se sert d'une lampe-torche. On opère soit à l'intérieur, soit à l'extérieur, devant une paroi lisse et de couleur claire (porte, fenêtre, etc.) Il est indispensable de rester longtemps devant l'endroit choisi, car les Phlébotomes sont attirés à la fois par la lumière et par le piègeur qui constitue alors un véritable appât pour ces diptères. L'insecte se pose sur la surface éclairée. La partie nasse du capteur est dirigée sur l'insecte. Un appel d'air intense et brusque suffit pour le faire passer à l'intérieur du capteur. Cette méthode permet d'obtenir un rendement plus élevé que la méthode diurne (plusieurs centaines de Phlébotomes par nuit). Mais la proportion de mâles est relativement faible et le nombre des lieux d'échantillonnage est restreint. Les résultats des captures dépendent surtout des conditions atmosphériques.

C - Capture nocturne sur appât humain

Elle se pratique dans l'obscurité. Le piègeur s'immobilise dans un lieu sombre, les endroits découverts du corps sont exposés aux Phlébotomes. On peut pratiquer ce mode de capture même dans le sac de couchage.

La présence de Phlébotomes se décèle soit par le bourdonnement caractéristique de l'insecte, soit par sa piqûre. On oriente immédiatement l'orifice antérieur du capteur vers l'endroit piqué, puis par une brusque aspiration, on fait passer l'insecte à l'intérieur du capteur.

Dans cette méthode les mâles sont éliminés ainsi que les femelles phototrophes.

Dans tous les cas, après la capture, les Phlébotomes sont asphyxiés, soit par de la fumée de cigarette, soit par du Co_2 . Ils sont recueillis dans un tube d'alcool à 70° avec dates et lieux de capture.

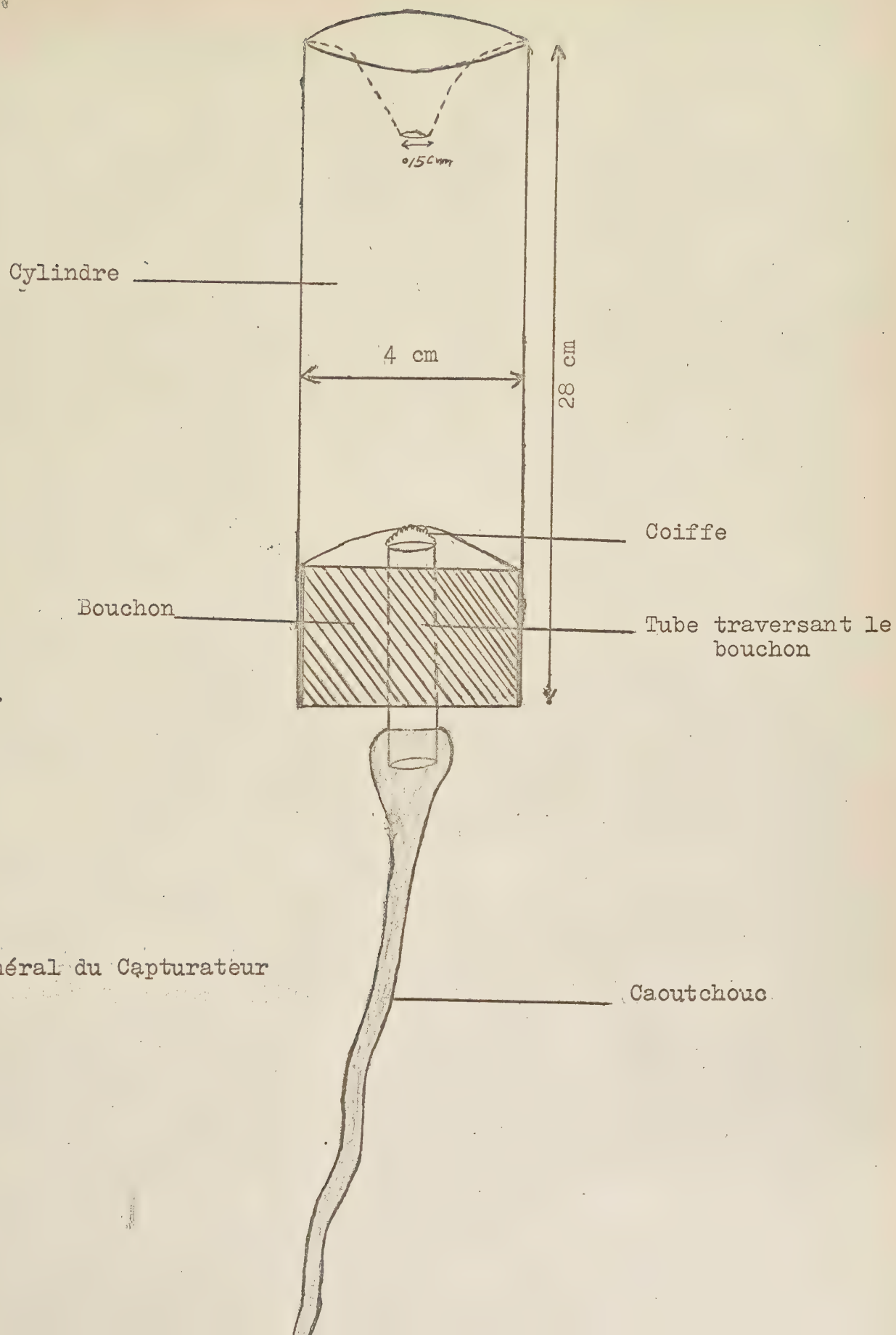


Fig. 1.

Schéma Général du Capturateur

IDENTIFICATION

La détermination des Phlébotomes est basée sur l'armature génitale (chez le mâle) la forme de spermathèque (chez la femelle), et sur de nombreux autres caractères externes tels que la disposition des nervures de l'aile, le rapport entre les longueurs de ces nervures, la longueur des articles des palpes, la forme de la cavité buccale etc.

Pour observer les différents segments, on laisse les Phlébotomes durant 24 heures dans du lactophénol, puis on dissèque chaque Phlébotome dans une goutte du milieu suivant :

Rhodoviol E.S. I25	50 gr.
Phénol	40 gr.
Acide lactique	80 gr.
Eau distillée	150 ml.

On sépare du corps la tête, les ailes et les derniers segments postérieurs de l'abdomen. On monte séparément ces derniers sur la même lame. Si le Phlébotome est une femelle, on applique une légère pression sur la lamelle, afin de diminuer l'épaisseur des tissus. On doit les identifier rapidement.

Grâce à la clef dichotomique des Phlébotomes donnée par J. RAGEAU et J. COLAS-BELCOURS (1948) (29), la détermination des espèces françaises est facile :

A - MALES

- I - Cavité buccale munie de dents (16-22), avec une plage pigmentée. Coxite dépourvu de lobe basal poilu. Style à 4 épines et une soie (Fig. 3.) P. minutus, RONDANI, 1843
- Cavité buccale sans dent et plage de pigment 2
- 2 - Style à 4 épines longues. Coxite pourvu d'un lobe basal développé, muni d'une touffe de poils (Fig. 5.) P. sergenti, PARROT, 1917
- Style armé de 5 épines 3
- 3 - Style long, épines courtes. Paramères munies de deux appendices fragmentés.

- Pénis court (Fig. 4.)..... P. papatasi, SCOPOLI, 1786
- Style court à 5 épines longues paramères dépourvues d'appendice fragmenté,
Pénis allongé 4
 - 4 - Valves et pénis à l'apex bifide (Fig. 4.bis) P. perniciosus, NEWSTEAD, 1911
 - Valves du pénis simple 5
 - 5 - Valves du pénis renflées à l'apex
(Fig. 2. et Fig. 2.bis)..... P. ariasi, TONNOIR, 1921
 - Valves du pénis régulièrement rétrécies jusqu'à
l'apex (Fig. 3.bis)..... P. mascitti, GRASSI, 1908
- B - FEMELLES**
- I - Cavité buccale armée d'une rangée de 30-50 dents et d'une
plage médiane pigmentée.
Spermathèques lisses (Fig. 10.).. P. minutus, RONDANI, 1843
 - Cavité buccale dépourvue de dent ni plage pigmentée, sper-
mathèques différentes formes 2
 - 2 - Spermathèques striées transversalement, possédant 2 ampoules
reliées par un étranglement
(Fig. 8.) P. mascitti, GRASSI, 1908
 - Spermathèques crénelées 3
 - 3 - Segment apical de la spermathèque aussi long que large,
colle de la spermathèque sessile. Nombre d'annulation de
spermathèque 5 ou plus 6 P. sergenti, PARROT, 1917
 - Segment apical de la spermathèque étroit 4
 - 4 - Spermathèques à 8 - 10 d'annulations, colle de la sperma-
thèque sessile (Fig. 9.) P. papatasi, SCOPOLI, 1786
 - Spermathèques à cou allongé et à tête dépourvue de
collerette 5
 - 5 - Taille grande, conduits de spermathèques fusiformes, renflés
à paroi lisse dans leurs parties proximales
(Fig. 6.) P. ariasi, TONNOIR, 1921
 - Taille petite, conduit de la spermathèque de calibre uni-
forme et entièrement strié transversalement
(Fig. 7.) P. perniciosus, NEWSTEAD, 1911

- Phlebotomus minutus RONDANI, 1843

Insecte de petite taille (maximum 2 mm.), découvert en 1843 par C. RONDANI en Italie. Il est fréquent dans la plupart des pays méditerranéens. Il a été décrit sous les noms de P. minutus meridionalis (1924) et P. parroti var italicus ADLER et THEODOR (1931).

La femelle se nourrit et pique les animaux à sang froid comme les lézards et surtout le Gecko (Tarentola mauritanica), auquel il transmet une Leishmaniose, au début on croyait que l'agent pathogène (L. tarentola WENYON) était le même que celui de la Leishmaniose des Mammifères. Il ne joue aucun rôle dans la transmission de la Leishmaniose humaine et canine.

- Répartition - On a remarqué que c'est une espèce uniquement méditerranéenne. Cependant on l'a capturée dans d'autres régions. Les stations connues actuellement sont les suivantes :

- ARDECHE

1) Paiolive (2.000 m.), 2) Malarca (220 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- BOUCHES-DU-RHONE

Saint-Menet (E. PRINGAULT 1920).

- CORSE

1) Bastia (F.W. EDWARDS 1928), 2) Tiuccia, 3) Bilìa (C. TOUMANOFF & R. CHASSIGNET 1954).

- GARD

1) St. Jean du Gard (M. SICART 1954), 2) Sumène (210 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 3) Col de Rédares (390 m.), 4) Valestalière - Monoblet (390 m.), 5) La Faurette (260 m.), 6) La Planquette (240 m.), 7) L'Abri (250 m.), 8) Tornac (140 m.), 9) Saint-Hippolyte (180 m.), 10) Bez (320 m.), 11) Molières (320 m.), 12) Cavailiac (260 m.), 13) Aulas (280 m.), 14) Arphy (550 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- HERAULT

1) Lamalou-les-Bains (186 m.), 2) Bédarieux (196 m.), 3) Thézan-les-Béziers (63 m.), 4) Murviel-les-Béziers (62 m.)

5) Agel (90 m.), 6) La Conque (220 m.), 7) Bédarieux (195 m.), 8) La Caunette (270 m.), 9) Caussiniojouls (260 m.), 10) La Sesquièrre (360 m.), 11) Herepian (180 m.), 12) Villemagne (170 m.) 13) Le Paradol (200 m.), 14) Clairal (230 m.), 15) St. Etienne d'Estrechoux (250 m.), 16) Vernoux (270 m.), 17) Andabre (395 m.), 18) Cessenon (80 m.), 19) Cazedarnes (120 m.), 20) Cruzy (50 m.), 21) Le Martinet (100 m.), 22) Riols (335 m.), 23) La Canurie (300 m.), 24) Olargues (250 m.), 25) Mourèze (240 m.), 26) Mas du Gua (260 m.), 27) Rasnaillac (320 m.), 28) Coustorgnes (430 m.), 29) Minerve (200 m.), 30) Donnadieu (220 m.), 31) Saint-Nazaire de Ladapez (150 à 210 m.), 32) Lenthéric (160 m.), 33) Celles (130 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- LOZERE

1) Cirque-des-Baumes (434 m.) (J.A. RIOUX, Y.J. GOLVAN, R. HOUIN et F. DELTOUR), 2) Saint-Germain-de-Calberte (470 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964)

- PYRENEES-ORIENTALES

1) Banyuls-sur-Mer (F. LARROUSSE 1925, D. JARRY 1955), 2) Taillet (600 m.), 3) Boule d'Amont (485 m.), 4) Ermitage Saint-Ferrol (300 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- VAR

1) Sainte-Maxime (J. RAYNAL & P. LE GAC 1933), 2) Saint-Rapàël (J. COLAS-BELCOURS & E. ABONNENC 1948), 3) Toulon (L. PARROT 1943), 4) Les Darbousières (M. BOURGAIN 1945).

Les captures les plus abondantes de P. minutus se réalisent pendant la journée dans les barbacanes. Ainsi à diverses stations nous pouvions capturer dans un même trou, parfois jusqu'à une quinzaine de P. minutus.

- Phlébotomus papatasi SCOPOLI, 1786

Cette espèce est endo et exophile, essentiellement domestique, de grande taille (2,5 - 3,5 mm.). On a constaté qu'elle jouait un rôle important dans la transmission du Bouton d'orient, ainsi que dans la fièvre de trois jours.

On trouve cette espèce en France sur le littoral Méditerranéen.

- BOUCHES-DU-RHONE

1) Marseille. 2) Les trois Lucs (J. RAYNAL & P. LE GAC 1932).

- CORSE : Lavatoggio (C. TOUMANOFF & R. CHASSIGNET 1954).

- GARD : Saint-Jean-du-Gard (M. SICART 1954).

- HERAULT : 1) Lattes (R. BLANCHARD, J. VILLENEUVE 1909), 2) Montpellier (M. SICART 1956), 3) Saint-Jean-de-Cuculles (110 m) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- VAR : Toulon (M. BOURGOIN 1945).

- VAUCLUSE : Gigondas (J. COUDERT 1947).

- Phlébotomus sergenti PARROT 1917

Espèce de grande taille de 2 à 3 mm. qui transmet la Leishmaniose cutanée. Elle a une aire géographique semblable à celle de P. papatasi, on la retrouve sur l'ensemble du Bassin Méditerranéen, elle est aussi fréquente en Afrique du Nord.

En France, jusqu'à nos jours un seul cas est signalé par E. PRINGAULT en 1920 à Saint Menet près de Marseille.

- Phlébotomus mascitti GRASSI 1908

Insecte de grande taille 2,6 à 3,3 mm. on l'a d'abord appelé Phlébotomus larroussei, M. LANGERON & V. NITZULESCU 1931, Phlébotomus vesuvianus S. ADLER et O. THEODOR 1931 et Phlébotomus perniciosus var nitculescui T. SMIC 1932.

C'est une espèce anthrozoophile qui se rencontre dans presque toutes les régions de la France.

Voici la liste des stations dans le Sud de la France :

- AVEYRON : Belmont-sur-Rance (M. SICART 1951).

- BOUCHES-DU-RHONE : La Rose (J. RAYNAL & P. LE GAC 1932).

- CORSE : Solenzara (C. TOUMANOFF & R. CHASSIGNET 1954).

- GARD : 1) Roquedur-le-Bas (250 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962).

2) Esparron (600 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- HERAULT

Saint Pierre-de-la Fage (620 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 2) Saint-Guilhem-le-Désert (89 m.), 3) Saint-Martin-de-Londres (194 m.), 4) Saint-Gély-du-Fesc (95 m.), 5) Cashillac-le-Haut (185 m.), 6) Saint-Bauzille-du-Putois (140 m.), 7) La Borie-Nouvelle (500 m.), 8) Saint-Martin-de l'Arçon (280 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- TARN

Villefrance d'Albigeois (M. SICART, F. ESCANDE et J. RUFFIE 1958).

- Phlébotomus perniciosus NEWSTEAD 1911

Ce Phlébotome a été décrit par R. NEWSTEAD en 1911 à l'Ile de Malte. C'est un insecte de grande taille (2 à 3 mm.), endophile. On admet qu'il est responsable de la transmission de la Leishmaniose viscérale humaine et canine. P. perniciosus est une espèce européenne et du Nord de l'Afrique, chez laquelle on a remarqué différentes formes morphologiques de sorte qu'on distingue les variétés suivantes :

P. perniciosus var nigerrimus NEWSTEAD, 1911

" " " ligeri MANSION, 1913

" " " lusitanicus FRANCA, 1918

" " " nitrulescu, 1930

" " " tabbi ADLER, THEODOR & LOURIE, 1930.

L'aire géographique de cette espèce est beaucoup plus étendue en France. On la retrouve même jusqu'à la limite nord du pays. Dans le Sud de la France on l'a capturé jusqu'à nos jours dans les localités suivantes :

- ALPES-MARITIMES

1) Saint-Vallier-du-Thiers (R. BLANCHARD 1909)

2) La Théoule (P. LE GAC, H. FLOCH & R. CHASSIGNET 1952).

- ARDECHE

Privas (J. CLASTRIER 1938).

- ARIEGE

1) Ussat 2) Massat (M. SICART 1956).

- AUDE

1) Gléon (80 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1963)
2) Saint-Pierre (150 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- BASSES-ALPES

1) Sainte-Maxime (640 m.), 2) Sainte-Croix (600 m.)
(J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- BOUCHES DU RHONE

1) Saint-Menet (E. PRINGAULT 1920), 2) Marseille,
3) La Rose, 4) Les trois Lucs (J. RAYNAL & P. LE GAC 1933),
5) Aix-en-Provence (E. ABONNENC 1952 et R.M. NICOLI 1952 et 1953),
6) Montolivet (R.M. NICOLI 1953).

- CORSE

1) Bastia (J. MANSION 1913), 2) Ajaccio (L. CHAMBOST
et E. HOUDEMER 1947), 3) Rezza, 4) Casanova, 5) Noccichié,
6) vallée du Cruzini, 7) Azzane (R.M. NICOLI 1951 et 1952),
8) Prunelli-di-fiumorbo, 9) Lavatoggio, 10) Sainte-Lucie-de-Mo-
riani, 11) Tiuccia (C. TOUMANNOFF et R. CHASSIGNET 1954).

- GARD

1) Congénies (250 m.) (C. VERMEIL 1949), Saint-Jean-
du-Gard (M. SICARD 1959), 3) Roquedur-le-Bas, 4) Sumène (210 m.)
(J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 5) Montmirat (70 m.),
6) La Faurette (260 m.), 7) Molières (320 m.), 8) Cavail-
lac (260 m.), 9) Peyre grosse (230 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- HAUTE-GARONNE

Toulouse (A. RISTORCELLI 1936; M. SICART 1954).

- HERAULT

1) Cessenon (52 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962).

2) Saint-Bauzille-du-Putois (137 m.), 3) Lamalou-les-Bains (186 m.)
 4) Gignac (53 m.), 5) Roujan (121), 6) Pézénas (94 m.), 7) Béziers (17 m.), 8) Agel (90 m.), 9) Montouliers (160 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1963), 10) Pignan (20 m.), 11) Les Camps (170 m.), 12) Ville-neuvette (140 m.), 13) Saint-Bauzille-de-Montmel (70 m.), 14) Bédarieux (195 m.), 15) Caussiniojouls (260 m.), 16) La Borie-Nouvelle (500 m.), 17) Le Pradal (200 m.), 18) Aniane (70 m.), 19) Cebazan (120 m.), 20) Puisserguier (60 m.), 21) Saint-Chinian (100 m.), 22) Saint-Aunès (125 m.), 23) Cessenon (80 m.), Saint-Martin-de-l'Arçon (280 m.), 25) Lenthéric (160 m.), Celles (130 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- LOT

Luzech (G. SENEVET, 1935).

- LOZERE

Marvejols (M. BOURGAIN 1958).

- PYRENEES-ORIENTALES

1) Banyuls-sur-Mer (LARROUSSE 1925), 2) Vernat-les-Bains (M. LANGERON & V. NITZULESCU 1932), 3) Villefranche-de-Conflent (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 4) Ermitage Saint-Ferréols (300 m.), 5) Taillet (600 m.), 6) Boule d'Amont (485 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- TARN

Sans localité précise (M. SICART 1958).

- VAR

1) Callian (M. LANGERON & V. NITZULESCU 1932), 2) Saint-Raphaël (P. LE GAC 1936, R. COLAS-BELCOURS & E. ABONNENC 1948), 3) Toulon (F. CHUITON, P. LE GAC & J. PENNAEAC'H 1937), 4) Les Darbaussèdes (M. BOURGAIN 1945).

- Phlébotomus ariasi TONNOIR 1921

C'est une espèce nocturne exophile et antropozoophile, de grande taille (3 à 3,5 mm.). Le mâle a été trouvé pour la première fois en 1921 par A. TONNOIR en Espagne. Puis on l'a trouvé en Algérie (L. PARROT 1936), au Maroc (J. GAND 1945-1947 et au Portugal (M.T.V. DE MEIRA & T.G. FERREIRA 1944).

Dans le sud de la France les localités où il a été capturé sont les suivantes :

- ALPES-MARITIMES

1) Saint-Vallier-du-Thiery (V. NITZULESCU 1930, M.LAN-
GERON & V. NITZULESCU 1932).

2) La Théoule (P. LE GAC, H. FLOCH & R. CHASSIGNET
1952).

- ARDECHE

1) Privas (J. CLASTRIER 1938), 2) Bildoire (150 m.),
3) Les Vans (180 m.), 4) Malarca (220 m.), 5) Sainte-Cécile d'An-
dorge (320 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- ARIEGE

1) Roquefircade (803 m.), 2) Tarascon-sur-Ariège
(475 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 3) Celles (425 m.)
(J.A. RIOUX et collaborateurs 1963).

- AUDE

1) Gorges-de-Pierre-Lys (231 m.), 2) Gorges-de-Saint-
Georges (440 m.), 3) Tuchan (119 m.), 4) Durban (88 m.) (J.A.
RIOUX et collaborateurs 1962), 5) Couiza (228 m.), 6) Arques
(120 m.), 7) Col-de-Bedos (540 m.), 8) Fellines Termènes (621 m.)
9) Saint-Pierre (150 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- AVEYRON

1) Peyreleau (820 m.), 2) Montpellier-le-Vieux (830 m.)
(J.A. RIOUX et collaborateurs 1961), 3) L'Oustalet (229 m.),
(J.A. RIOUX et collaborateurs 1962).

- BASSES-ALPES

1) Blégiers (R.N. NICOLI 1963), 2) Banon (790 m.),
3) Les Chabannes (630 m.), 4) Sisteron (480 m.), 5) Saint-Geniez
(1100 m.), 6) Plateau de Telle (590 m.), 7) Sainte-Maxime (640 m.)
8) Sainte-Croix (600 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- BOUCHES-DU-RHONE

Sainte-Beaume (550 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs
1961)

- DROME

Saillans (259 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1961)

- GARD

1) Branoux (450 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1961)
 2) Roquedur-le-Bas (250 m.), 3) Le Mazel (300 m.), 4) Sumène (210 m.), 5) Pompignan (170 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 6) Valleraugue (375 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962 et 1963), 7) La Tour (170 m.), 8) Corbes (200 m.), 9) Saint-Jean-du-Gard (200 m.), 10) Puech (250 m.), 11) Calviac (280 m.), 12) Saint-Bonnet (310 m.), 13) Col-de-Redarès (390 m.), 14) Vallestalière Monoblet (380 m.), 15) La Faurette (260 m.), 16) Bez (320 m.), 17) Esparson (600 m.), 18) Molières (320 m.), 19) Caillaillac (260 m.), 20) Aulas (280 m.), 21) Galarzy (450 m.), 22) Arphy (550 m.), 23) Puechagut (850 m.), 24) La Planquette (240 m.), 25) l'Abri (250 m.), 26) Mas Mejean (440 m.), 27) La-Penaice (430 m.), 28) Valleraugue (360 m.), 29) Le Mazel (280 m.) 30) Peyregrosse (230 m.), 31) Branoux (320 m.), 32) La Braque (650 m.), 33) Dufort (170 m.), 34) Roquedur-le-Haut (300 m.), 35) Le Vigan (230 m.), 36) Montmirat (70 m.), 37) Alès (140 m.), 38) Courry (m.), 39) Gros-Viel (240 m.), 40) La Levade (210 m.), 41) Montdardier (610 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- HAUTES-ALPES

Le Villard (700 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- HERAULT

1) Gorges d'Héric (163 m.), 2) Roquebrun (80 m.), 3) Villeneuve (137 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1961), 4) Cessenon (52 m.), 5) Saint-Pierre-de-la Fage (626 m.), 6) Minerve (227 m.), 7) Brissac (145 m.), 8) Malibert (200 m.), 9) Cause-de-la Selle (257 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 10) Saint-Bauzille-du-Putois (137 m.), 11) Cessenon (52 m.) 12) Saint-Pierre-de-la-Fage (626 m.), 13) Saint-Etienne-de-Gourgas (380 m.), 14) Saint-Martin-de-Londres (194 m.), 15) Soubès (239 m.), 16) Campestre (165 m.), 17) Vasplongues-le-Haut (281 m.),

18) Lunas (281 m.), 19) Le Bousquet d'Orb (257 m.), 20) Hépérian (191 m.), 21) Bédarieux (196 m.), 22) Carlencas (495 m.), 23) Naves (200 m.), 24) Clermont-l'Hérault (92 m.), 25) Cartels (90 m.), 26) Ceyras (65 m.), 27) Côte-de-la-Taillade (138 m.), 28) Saint-Paul-et-Valmalle (140 m.), 29) Celleneuve-Courpoyran (25 m.), 30) Rabieux (65 m.), 31) Lodève (165 m.), 32) Causse-de-la-Selle (257 m.), 33) La Borie-Nouvelle (250 m.), 34) Caussiniojols (315 m.), 35) Gabian (121 m.), 36) Roujan (121 m.), 37) Pézénas (15 m.), 38) Béziers (17 m.), 39) Thézan-les-Béziers (63 m.), 40) Ferrières (529 m.), 41) Condades (249 m.), 42) Saint-Pons (301 m.), 43) Courniou (321 m.), 44) Sainte-Colombe (490 m.), 45) La Garrigue (62 m.), 46) Agel (90 m.), 47) Monthoulier (160 m.), 48) Sète (4 m.), 49) Villeneuve (140 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1963), 50) Villeneuve 140 m.), 51) Cazilhac-le-Haut (185 m.), 52) Saint-Bauzille-du-Putois (140 m.), 53) Ganges (180 m.), 54) Le Grenouillet (250 m.), 55) Aniane (70 m.), 56) Saint-Mathieu-de-Trévières (100 m.), 57) Les Camps (110 m.), 58) Saint-Aunes (125 m.), 59) Saint-Jean-de-Cuculles (110 m.), 60) La Croisette Mortier (160 m.), 61) Pic-Saint-Loup (170 m.), 62) Clairac (230 m.), 63) Saint-Etienne d'Estrechoux (250 m.), 64) Andabre (345 m.), 65) Le Peras (620 m.), 66) St-Germain-sur-Mare (360 m.), 67) Les Quintes (500 m.), 68) Cessenon (80 m.), 69) Villespassans (215 m.), 70) Rodomouls (560 m.), 71) Saint-Pons (320 m.), 72) Fonclare (350 m.), 73) Riols (335 m.), 74) La Canurie (300 m.), 75) Saint-Etienne d'Albagnan (280 m.), 76) Saint-Martin-de-l'Arçon (280 m.), 77) Mas-du-Gua (260 m.), 78) Raspailiac (320 m.), 79) Bocdevielle (780 m.), 80) Minerve (200 m.), 81) Assigan (200 m.), 82) Donnadiou (220 m.), 83) Causses-et-Veyran (130 m.), 84) Saint-Nazaire-de-Ladarez (150 à 210 m.), 85) Lenthéric (160 m.), 86) Celles (130 m.), 87) La Conque (220 m.), 88) Montlours (285 m.), 89) Bédarieux (200 m.), 90) La Caunette (270 m.), 91) Caussiniojols (260 m.), 92) La Borie-Nouvelle (500 m.), 93) La Sesquièrre (360 m.), 94) Hérépian (190 m.), 95) Le Pradal (200 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- LOZERE

1) Cirque des Baumes (434 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1963), 2) Le Pertus (300 m.), 3) Collet-de-Dèze (470 m.), 4) Pendedis (660 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- PYRENEES-ORIENTALES

1) Grotte-de-Panade (100 m.), (J.A. RIOUX et collaborateurs 1961), 2) Villefranche-de-Conflent (421 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1962), 3) Route de Liauro (30 m.), 4) Ermitage Saint-Ferréol (300 m.), 5) Taillet (600 m.), 6) Col-de-Fourtone (655 m.), 7) Boule d'Amont (485 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- TARN

La Bastide-Rouairoux (380 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1963).

- VAR

1) Agay (J. COLAS-BELCOURS & J. TISSEUIL 1936), 2) Saint-Raphaël (J. COLAS & E. ABONNENC 1948), 3) Pont-de-Garruby (450 m.) 4) Aiguines (800 m.), 5) Pont-de-l'Artuby (700 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

- VAUCLUSE

1) Lubéron (270 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1961), 2) Apt (220 m.), 3) Gignac (470 m.) (J.A. RIOUX et collaborateurs 1964).

Nous allons donner le pourcentage et le nombre total des Phlébotomes capturés, ainsi qu'un tableau montrant le nombre des mâles et femelles de chaque espèce (tableau IX), depuis 1961 jusqu'à la fin de l'été 1964, et finalement nous présentons une carte de répartition géographique des Phlébotomes dans l'hérault.

NOMBRE TOTAL DES CAPTURES 1961-1964

<u>Phlébotomus ariasi</u>	2253	(75,25 %)
<u>Phlébotomus perniciosus</u>	179	(5,98 %)
<u>Phlébotomus mascittii</u>	11	(0,37 %)
<u>Phlébotomus sergenti</u>	0	(0 %)
<u>Phlébotomus papatasi</u>	1	(0,03 %)
<u>Phlébotomus minutus</u>	550	(18,37 %)
Total	2994	

Nombre ♂ et ♀ de chaque espèce des Phlébotomes capturés

	Appât Humain (ext. nocturne)		Habitatation (ext. nocturne)		Habitatation (int. nocturne et diurne)		Rochers, murs (diurnes)		Total	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
<u>P. ariasi</u>	0	279	149	898	127	144	488	157	764	1478
<u>P. perniciosus</u>	0	4	45	60	15	6	34	15	94	85
<u>P. mascittii</u>	0	2	0	4	2	1	1	1	3	8
<u>P. sergenti</u>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<u>P. papatasi</u>	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<u>P. minutus</u>	0	0	1	1	17	21	316	194	334	216



P. ariasi

Fig. 2 bis ,



P. mascittii

Fig. 3 bis



P. perniciosus

Fig. 4 bis

Valves du pénis

RAPPORT ENTRE LES LEISHMANIES HUMAINE et CANINE

D'après certains auteurs, Leishmania Canis serait une espèce distincte, tandis que d'après d'autres, les Leishmanies humaine et canine ne seraient qu'une seule et même espèce. Il n'y aurait pas de différence morphologique et pathologique entre la Leishmanie du chien et celle de l'homme. On a constaté que de nombreuses observations de Kala-azar humain se superposaient assez exactement à celles de la Leishmaniose canine.

P. GIRAUD (1932) a remarqué l'identité de la répartition géographique des Leishmanioses canine et infantile à Marseille. De ses importants travaux il a déduit que les endémies humaines et canines pourraient évoluer simultanément tout en restant indépendantes. Homme et chien seraient inoculés par le même parasite qui les attaquerait l'un et l'autre. Les années suivantes (1934-1936), P. GIRAUD a remarqué que le Kala-azar méditerranéen est essentiellement canin et qu'il est transmis accidentellement à l'homme par la Tique (54 et 58). Cette hypothèse aurait été confirmée ultérieurement par P. BERGLER et de nombreux observateurs. Ainsi les différentes enquêtes montrent une cohabitation des chiens et des hommes infestés. Toutefois le Kala-azar humain serait très fréquent aux Indes où il paraîtrait que le chien serait indemne, mais il est possible que les chercheurs n'aient pas recensé tous les chiens. Cependant certains auteurs pensent, à ce sujet aux particularités locales dans le mode de transmission ou aux différences de souches (69). D'autre part, les diverses observations montrent que les deux parasites causent les mêmes signes cliniques et les manifestations anatomo-pathologiques sont les mêmes chez le chien et chez l'homme. Ils auraient les mêmes caractères morphologiques aussi bien dans les cultures, que dans les tissus. Ainsi la Leishmaniose viscérale de l'homme et la Leishmaniose générale du chien

constitueraient une même maladie et le développement des deux affections revêtirait une topographie identique (mêmes lésions organiques systématisées au niveau du foie, de la rate et la moelle osseuse, aspects histologiques identiques). Les réactions biologiques donnent les mêmes résultats, l'inoculation des deux parasites aux mêmes animaux déterminerait les mêmes lésions. L'évolution de l'affection expérimentale provoquée par L. donovani est identique à celle de la Leishmaniose canine spontanée (Ch. NICOLLE).

Les mêmes affirmations ont été faites par J. CAMINO-PETROS (1934). De plus, S. ADLER et O. THEODOR (1930) en inoculant Leishmania tropica canis à l'homme ont provoqué un Bouton d'Orient analogue au Bouton d'Orient spontané.

En marge de ces constatations, on a signalé la diminution du Kala-azar humain dans les foyers où on a procédé à l'abattage des chiens. Donc ces diverses observations montrent qu'il y a un lien entre la Leishmaniose humaine et la Leishmaniose canine, c'est-à-dire identité entre les deux entités morbides et le rôle du chien dans la contagion de la maladie.

L. donovani et L. infantum, selon la plupart des auteurs, ne seraient qu'un seul et même Protozoaire, ils ont la même morphologie et provoque la même affection chez l'animal et la même réaction sérologique.

Quant à L. donovani, L. brasiliensis et L. tropica, on pense pour l'instant qu'il faut les considérer comme des sous-espèces qui se confondent, vu que les critères de différenciation paraissent de moins en moins nets. Il convient cependant de signaler une légère différence de taille entre L. tropica d'une part et L. donovani et L. brasiliensis, d'autre part.

Des essais ont été faits pour identifier les Leishmanies du point de vue sérologique. N.Q. KHODUKIN, M.S. SOFIEFF

& N.P. KEVORKOFF (1936) d'après leurs importantes recherches sérologiques durant trois ans, ont conclu qu'aucune des méthodes sérologiques ne donnent de résultat décisif et, que toutes les réactions ont un champ d'action très large. Cependant les différents auteurs russes distinguent trois types sérologiques de Leishmaniose canine.

- un type D : identique à L. donovani
- un type T : identique à L. tropica
- un type intermédiaire DT polyvalent (25).

Enfin pour identifier la forme de la culture, M. MAYER & C.J. RAY (1932) ont signalé que L. donovani se cultive en "gazon" épais, sans prolongement régulier, alors que L. tropica présente des cultures avec de larges prolongements bifurqués.

I M M U N I T E

Dans les pays orientaux l'inoculation se pratiquait au niveau des cuisses. Les grattages obtenus à partir de bouton d'orient, provoquaient ainsi alors un bouton d'orient "expérimental" empêchant la réapparition de lésions ulcéreuses sur le visage, lésions qui laissent des cicatrices indélébiles (procédé de CORREDA).

Le premier, CH. NICOLLE (1908) a observé l'immunité à la Leishmaniose chez le chien inoculé expérimentalement avec L. donovani. Il a remarqué qu'une première infestation expérimentale (Kala-azar canin ou humain) conférait une immunité au chien vis-à-vis d'une nouvelle inoculation, hautement virulente pour des chiens sains.

Il est nécessaire pour obtenir cette immunité que l'animal soit complètement guéri de sa première atteinte depuis un certain temps. A. LAVERAN (1918) a montré l'immunisation des Macacas rhésus et a constaté que les animaux guéris étaient immunisés à la fois contre les deux parasites méditerranéen et indien (35). H.A. SENEKJE et R. LEWIS (1945) en injectant les différentes Leishmanies aux animaux obtiennent les sérums lytiques. Ils distinguent deux sortes de Leishmania tropica :
 - l'une provoquant la forme sèche et l'autre la forme humide du bouton d'orient. Ils ont constaté également qu'il existait deux antigènes; l'antigène flagellaire, thermolabile ou "antigène H" et l'antigène somatique thermostable ou "antigène O" (69). Actuellement on a constaté que L. tropica immunise d'une façon spécifique pendant un temps assez long contre les nouvelles infestations provoquées par les mêmes espèces, mais non contre d'autres espèces. Ainsi les chiens qui ont reçu le bouton d'orient ne résistent pas à l'inoculation de la Leishmaniose viscérale, tandis que ceux atteints par L. donovani sont immunisés contre L. tropica. Cette différence entre L. donovani et L. tropica a fait l'objet d'une séparation entre les deux espèces.

P R O P H Y L A X I E

La fréquence de la maladie chez les chiens et leurs contacts fréquents avec les hommes posent le problème important de la prophylaxie. Le chien est le seul réservoir naturel certain connu jusqu'à présent. On peut cependant y joindre quelques espèces d'animaux sauvages. Dans la transmission de la maladie, on considère que seuls interviennent les Phlébotomes et éventuellement les Tiques. Dans nos régions la prophylaxie doit donc envisager :

- 1º) Une enquête assez longue pour trouver non seulement les chiens infestés, mais encore les autres animaux qui pourraient être des réservoirs de parasites.
- 2º) La capture et l'abattage des chiens errants, même apparemment sains dans toutes les régions où la Leishmaniose canine a été reconnue et même dans les régions voisines.
- 3º) Le traitement des chiens ayant un propriétaire. Tout chien présentant des lésions cutanées doit être isolé jusqu'à la guérison complète, sinon il faut l'abattre.
- 4º) Une carte obligatoire pour tous les chiens certifiant qu'ils sont soumis tous les 6 mois à un examen médical fait par un vétérinaire assermenté.
- 5º) La vulgarisation : expliquer au public comment se transmet la Leishmaniose (chiens et moustiques), bien lui signaler le danger qu'encourent les enfants au contact des chiens malades. Insister pour que chaque propriétaire surveille de très près la propreté de ses chiens (bains et savonnages), et lavage du chenil au crésyl.
- 6º) La lutte contre les Phlébotomes et les Tiques soit par destruction des gîtes soit à l'aide de différents insecticides.

T R A I T E M E N T

Différents produits chimiques composés d'antimoine sont employés contre la Leishmaniose. Mais on signale souvent des évolutions différentes de la maladie. Parfois, malgré toutes les interventions thérapeutiques, les symptômes persistent et entraînent une cachexie mortelle. Par contre, certains sujets réagissent aux premières injections et, on obtient progressivement une nette amélioration. L'animal retrouve son appétit, augmente de poids, redevient gai, les lésions épidermiques disparaissent et les poils repoussent. En tous cas, en l'absence de traitement la maladie est mortelle.

Les produits que l'on utilisait le plus souvent et qui ne sont plus employés aujourd'hui sont :

Emétique

Stibyal

Néostibosone.

Actuellement, les principaux produits à usage thérapeutique sont :

I - ANTHIOMALINE

ou l'antimonie-thiomalate de lithium qui a été fréquemment employé. Il renferme 16,6/100 d'antimoine et aussi du soufre. Le parasite doit être soumis à l'action incessante de l'antimoine et l'on doit poursuivre le traitement jusqu'à la disparition des symptômes et des parasites. On l'utilise selon le poids de l'animal, aux doses suivantes :

- chien 5 kg. commencer par 0/cc5 pour atteindre 1 cc jusqu'à
la 5^e injection
- chien 10 kg. " " 0/cc8 " " 2 cc "
la 5^e injection
- chien 20 kg. " " 1 cc " " 3 cc "
la 5^e injection
- chien 50 kg. " " 1,5 cc " " 5 cc "
la 5^e injection.

L'injection est pratiquée tous les deux jours au niveau du bord postérieur de la cuisse, dans la partie haute de chaque côté alternativement. Mais on signale parfois des phénomènes de stibisme (diarrhée, hyperthermie, brusques tremblements musculaires, dyspnée, vomissements, troubles nerveux etc.)

2 - LOMIDINE

(diamidino - diphénoxy - pentante) c'est un médicament de synthèse dont chaque ampoule de 3 cm³ renferme 120 mg. On fait des séries de 8 injections de 2 cm³ = (80 mg chacune) - tous les deux jours. Cette série peut être renouvelée après une interruption d'un mois.

3 - GLUCANTIME

(antimoniote de N. Méthylglucamide) une série de 12 à 15 injections chacune de 0,06 g. à 0,10 g. par kilo de poids créent une amélioration.

4 - ASTIBAN

5 piqûres peuvent entraîner une amélioration remarquable. Les piqûres doivent être faites tous les 2 jours et pour 10 kg. de poids d'animal il faut 0,1 gr de médicament. Parallèlement à ce médicament on donne au chien de la Cortisone. Pour le traitement local (lésions cutanées) on fait appel aux pommades, aux pansements humides, à l'anthiomaline, à l'huile phosphorée ou à la pommade à l'ichtyol, ainsi qu'aux antiseptiques.

Enfin lorsque le parasite résiste à un traitement on peut alterner les cures avec d'autres produits.

OBSERVATIONS FAITES AU LABORATOIRE
au sujet de la LEISHMANIOSE canine

OBS. I ELCO - Chien[♂] né en Allemagne, vient en France à l'âge de quatre mois, passe seize mois à Lodève, puis quatre mois à Montpellier. Début des troubles avec asthénie et fièvre. Puis lésions cutanées, polyadénopathie, état général conservé.

Leucoformol gélification fortement positive

Réaction de Brahmachari fortement positive

culture à partir de la paupière et frottis de lésion de l'épaule gauche positifs.

- Traitement par LOMIDINE

- Hémogramme avant traitement = GR = 2. 920000

GB = 12. 260

- Formule leucocytaire = P.N. = polynucléaire neutrophile = 76 %

P.E. = polynucléaire eosinophile = 6 %

M = Mononucléaire = 4 %

L = Lymphocyte = 14 %

- Hémogramme après traitement

G.R. 4 880 000

G.B. 12 000 P.N. = 79,5 %

P.E. = 0/5 %

M = 5 %

L = 15 %

Après trois semaines, rechute de maladie. Elco est ramené au laboratoire.

Traitement par Astiban, et puis par Lomidine, mais pas de résultat. On décide d'abandonner tout traitement pour suivre l'évolution et obtenir un matériel très infesté.

- le 28.3.63 : Numération globulaire

G.R. 2 755 000

G.B. 9 000	polynucléaires neutrophiles	80 %
	eosinophiles	20 %
	lymphocytes	(Grands 4 % (Petits 14 %
	monocytes	0 %

Leucoformol positif au bout d'une minute

Réaction Brahmachari = positive

Hématocrite = 34 %

Poids = 7 kg.

- le 6.5.1963 : Hémoculture - 0,5 cc par tube de milieu positif au 1er repiquage.
- le 9.5.1963 : Début de traitement par amphotéricine en perfusion, mais au cours du traitement le chien maigrit.
- le 27.5.1963 : 9 h. difficultés pour se tenir debout
10 h. début d'agonie
16 h. mort - Autopsie à 16 h. 30 prélèvement et culture.

Examen direct : Rate = très rares parasites

Foie, coeur, poumon, rein = aucun parasite

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

- Rate : importante infiltration inflammatoire de la pulpe rouge par des plasmocytes, assez nombreux sidérophages. Pas vu de parasites.
- Intestin : normal.
- Muqueuse nasale : présence de plusieurs ulcérations comblées par un exsudat fibrino-leucocytaire. Sous la face cutanée existent d'abondants infiltrats plasmocytaires dépourvus de parasite.
- Testicules : entre les tubes immatures, le conjonctif présente une assez forte infiltration inflammatoire lymphohistio - plasmocytaire. D'assez nombreux histiocytes sont hypertrophiés et contiennent dans leur cytoplasme d'abondantes Leishmanies.
- Foie : normal.
- Reins : petits foyers d'infiltration plasmocytaire dans le

Cortex et présence d'assez nombreuses concrétions calcaires dans les tubes entraînant parfois la nécrose du tissu environnant.

- Poumon : Présence d'un foyer bronchopneumonique infiltré par des Polynucléaires.
- Coeur : normal.

OBS. II - 29.10.1962 - Chien RENFORT, ferme Olivet à Agonès (près de St. Bauzille-du-Putois (Hérault)).

- Lésions érythémato-squameuses dispersées avec prédominance sur les pattes et le thorax, amaigrissement, asthénie, perte de l'odorat.
- Frottis cutanés = négatifs.
- Exérèse ganglionnaire du poplité. Frottis = positif
Culture = positive.
- Poids 18 kg. Prise de sang - Leucoformol douteuse
- Réaction Brahmachari = négatif.
- Numération globulaire : G.R. 4 460 000
G.B. 12 800 (P.N. 71 %
(P.E. 3 %
(M 4 %
(L 22 %

- le 30.10.1962 :

- . Phénergan - cortisone pendant 3 jours
- . Injection de Peni-Strpto 1.000.000/Igr.
- du 3 au 11.11.1962 traitement par Astiban

- le 17.11.1962 :

- . Poids 18,900 kg.
- . Numération globulaire : G.R. 5 210 000
G.B. 6 400

le chien est sacrifié à la demande de son propriétaire.

OBS. III RIP - de Sète (Hérault). Chez ce chien la Leishmaniose était masquée par Hepatozoon canis (JAMES 1905). Ce chien âgé de 7 à 8 ans, n'a jamais quitté la région de Sète-Mèze. Il présentait depuis longtemps une dépilation auriculaire et péri-

oculaire et de l'amaigrissement. Il a été traité par la pommade et des comprimés de Triamcinolone, puis l'Oraciline mais sans montrer aucune amélioration. Il est actuellement squelettique, dans un état d'asthénie et se tient à peine sur ses pattes. Il montre une dépilation diffuse, surtout au niveau des oreilles, des régions périorbitaires, du siège, des cuisses et des flancs, mais aucune ulcération. Par contre les ongles sont extrêmement longs et arqués, adénopathie poplitée importante à droite.

Les prélèvements divers, sérosité cutanée obtenue par scarification des faces externes, des oreilles montrent la présence de nombreux gamontes d'Hépatozoon canis et une absence totale de Leishmanie.

Les réactions de formol-leuco-gélification et de Brachari sont fortement positives. Il existe une anémie et une hyperleucocytose. Après une cure contre Hépatozoon par Nivaquine et Rhodopraequine le poids augmente, le nombre de parasite diminue, l'animal marche sans peine. Il est plus actif et les réactions sérologiques restent positives.

- Numération globulaire : G.R. 4 200 000

G.B. 9 600

Ainsi après ce traitement la Leishmaniose typique s'est manifestée : dépilation des oreilles, péri-oculaires, des cuisses, des pattes, mais toujours sans ulcération. Hypertrophie du ganglion poplitée. L'examen de la peau montre de très nombreux Leishmanies.

Traitement par Astiban-Roche = 5 injections de 1 cm³. Le poil repousse 15 jours après le traitement, mais on voit apparaître une ulcération de la truffe et un voile cornéen. Les cultures de sérosité cutanée sur N.N.N. sont positives.

Hépatozoon canis a été découvert chez les chiens aux Indes par Ch. BENTLEY (1905) et puis observé fréquemment en Irak, Tonkin, Tunisie, Sénégal, Brazaville et au Fort-Lamy (77 - 81 - 84 - 120).

En Europe, C. BASIL (1911) l'a remarqué en Italie (Rome). En France on l'a observé à Marseille (Ch. JOYEUX et collaborateurs 1911), et en Corse (LEGER 1913) (82).

Chez le chien, c'est le Rhipicephalus sanguineus qui intervient dans le cycle évolutif du parasite.

OBS. IV. - Le 30.I.1963 : LANCETTE de Pomarède (Hérault) -

signes cliniques : fatigue, chute de poils, pellicules, croissance des ongles, sensibilité de la plante.

- Poids 9 kg. - Examen du ganglion poplité = très rares Leishmanies.

- Culture du ganglion positive, l'examen de la peau montre de rares Leishmanies.

- Leucoformol positif (5 minutes)

- Réaction Brahmachari = douteuse.

- le 4.II.1963 : Traitement par Astiban et cortisone - phénergan.

- le 15.II.1963 : Peu d'amélioration: on envisage une cure de Lomidine.

- le 7.III.1963 :

. Après cure de Lomidine : amélioration.

. Poids augmente.

. Numération globulaire : G.R. 4 075 000

G.B. 12 500

Hémotacrite = 37 %

- le 24.4.1963 : le chien est rendu à son propriétaire.

OBS. V. - Chienne TOSCA - 7 ans - origine : Babeau (Hérault)

- Début de la maladie 2 à 3 mois (après la mise bas).

Signes cliniques : amaigrissement, perte d'appétit, lésions cutanées, conjonctivite purulente.

Actuellement elle mange peu, ne sort plus, a des difficultés de marche, elle a chassé avec un chien Leishmanien.

- Poids 8 kg. 800
 - L'examen de la peau (oreille droite) indique la présence de Leishmanies.
 - Leucoformol = positive.
 - Réaction Brahmachari = positive.
 - Numération globulaire : G.R. 2 422 000 - G.B. 12 800.
- Examen d'un frottis de ganglion montre la présence de Leishmanies.
- Mise en culture : présence de Leptomonas.
 - du 8 au 17.II.1962 :
 - . Traitement par Astiban ainsi que Cortisone - Phénergan.
 - . Nouvelle prise de sang : Leucoformol = positive
Réaction Brahmachari = positive.
 - . Numération globulaire : G.R. 3 840 000 - G.B. 10 800.
polynucléaires neutrophiles 52 % - eosinophiles 5 %
lymphocytes 37 % - monocytes 6 %.
 - du 9 au 17.II.1962 :
 - . Nouvelle cure d'Astiban et puis par Lomidine.
 - . Poids 15 kg. - L'animal est rendu à son propriétaire.
- OBS. VI. - CALINE, ♀, de Lacoste (Hérault), 6 ans, début de maladie 2 mois, elle a chassé pendant l'automne. Actuellement elle montre une dépilation périoculaire.
- L'examen direct de la peau (oreilles) est négatif.
 - Numération globulaire : G.R. 3 030 000 - G.B. 6 000.
polynucléaire neutrophiles 83 % - eosinophiles 1 %
lymphocytes 16 %.
 - Leucoformol = positive (10 minutes).
 - Réaction Brahmachari = positive.
 - Sang, examen extemporané = négatif.
 - Examen frottis = négatif.
 - le 6.5.1963 - Hémoculture = positif au 1er repiquage.
 - le 8.5.1963 - Biopsie ganglionnaire : Examen direct = négatif.
Culture sur N.N.N. = positif (primoculture)
 - le 30.5.1963 - Cure de Lomidine avec Cortisone-Phénergan
grande amélioration.

OBS. VII - IDOLE - Chien griffon, Montarnaud (Hérault)-

Signes cliniques : Amaigrissement, perte d'appétit, incapable de chasser, poids 15 kg.

- 1e 12.III.1963 -

. Biopsie ganglionnaire : Examen direct = négatif

Culture = positif (primoculture)

. Numération globulaire : G.R. 2 040 000

G.B. 9 250 :

Polynucléaire neutrophiles	71 %
----------------------------	------

Eosinophiles	1 %
--------------	-----

Lymphocytes (petits)	26 %
(grands)	2 %

. Hématocrite 28 %	Monocyte	0 %
--------------------	----------	-----

. Leucoformol = positif (15 minutes).

. Réaction Brahmachari = négative.

- 1e 6.5.1963 - Hémoculture = positive (1er repiquage)

. Formule sanguine : G.R. 3 425 000

G.B. 9 500 :

polynucléaire neutrophiles	78 %
----------------------------	------

eosinophiles	2 %
--------------	-----

petits lymphocytes	14 %
--------------------	------

grands lymphocytes	6 %
--------------------	-----

monocytes	0 %
-----------	-----

. Hématocrite 22 %

- 1e 9.5.1963 - On traite par l'Amphotéricine en perfusion avec de l'Hémissuccinate d'Hydrocortisone

. Trouvé mort le 23.5.1963 - mis au frigidaire

. Autopsie le 24.5.1963 : mise en culture des divers prélèvements

Examen direct	{ Rate	0 négative
	{ Foie	0 "
	{ Moelle osseuse	0 "

Culture	{ Rate	0 négative
	{ Foie	0 "
	{ Moelle osseuse	0 "

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

- Poumon : importantes lésions d'alvéolite oedémateuse dans tout le fragment prélevé.
- Rate : Importante congestion de la pulpe rouge, seuls subsistent les follicules et les amas plasmocytaires situés de préférence autour des veines. Pas de parasites.
- Foie : Infiltration plasmocytaire des espaces portes.

OBS. VIII

- le 14.5.1963 - Chienne "LASSIE", de Béziers (Hérault), elle était atteinte de Piroplasmose dont elle guérit tout en restant assez faible, a chassé dans les environs de Béziers ainsi que dans l'Aude à Limoux. A souvent chassé dans l'eau des marais ou en bordure de la mer. N'a jamais eu beaucoup d'appétit.
 - . Prélèvement cutané = positif (présence de nombreuses Leishmanies)
 - . Numération globulaire = G.R. 4 500 000
 G.B: 9 800

P. neutrophiles	74 %
P. eosinophiles	1 %
P. lymphocytes	23 %
(grands)	2 %
Monocytes	0 %
 - . Hématocrite 30 %
 - . Leucoformol gélification = positif (1 minute)
 - . Réaction ~~Brah~~machari = positif
 - . Examen de frottis de sang = négatif - Hémoculture = positif
- le 24.5.1963 - Cure de Lomidine, puis par Astiban.
- le 11.4.1964 - Le chien revient au laboratoire après une rechute avec les signes cliniques suivants :
 - . Kératite, dermite, adénopathie assez prononcée, très légère ulcération de la truffe et des lèvres.
 - . Leucoformol gélification = positif (5 minutes).

- . Réaction Brahmachari = négatif
- . Hémoculture sur N.N.N. = positif (4^e reniquage)
- . Frottis de sang = pas de parasite
- . Prélèvement cutané - truffe = positif
- oreille = positif

- le 16.4.1964 : Cortisone - Phénergan avant cure d'Astiban.
- le 6.5.1964 : Fin du traitement - Pas d'amélioration.

Le traitement à l'Astiban n'ayant pas donné de résultat, on décide de faire un nouveau traitement à la Lomidine, après un repos d'une quinzaine de jours.

- le 25.5.1964 : Début de traitement à raison d'une injection journalière, parallèlement Cortisone-Phénergan per os.
- le 2.6.1964 : Fin du traitement, pas d'amélioration générale, kératite oculaire très importante.
- le 22.6.1964 : Amélioration de la kératite.
- du 1.7.1964 au 7.7.1964 : Cortisone-Phénergan.
- du 7.7.1964 au 21.7.1964 : Traitement au Glucantime au total 10/65 gr. on continue en même temps Cortisone-Phénergan.
- Grande amélioration de l'état général.

CBS. IX

- le 5.7.1963 "CLAIRON" d'Aulas (Gard), atteint de Leishmaniose depuis 10 ans, traité par Lomidine tous les 2 ans, à raison de 30 piqûres par cure, a chassé à l'Aigoual, n'a pas dépassé les Cévennes.

. Numération globulaire G.R. 3 640 000

G.B. 7 400

Polynucléaires neutrophiles	85 %
P. eosinophiles	2 %
Lymphocytes	6 %
Monocytes	7 %

- . Hémoculture = négatif
- . Leucoformol = positif
- . Réaction Bramachi = positif
- . Examen de la peau, truffe, oeil et sang = négatif.

- le 6.7.1963 : Phénergan - Cortisone.
- le 15.7.1963 : Trouvé mort
 - . Examen direct = négatif
 - . Culture
 - (Rate = positif (1er repiquage)
 - (Foie = négatif
 - (Moelle osseuse = positif (1er repiquage)

OBS. X

- le 20.XI.1963 : "CLAIRON fils" chien 3 ans d'Aulas (Gard)

signes cliniques :

 - . Amaigrissement, perte d'appétit, fatigue, pas de lésions cutanées
 - . Leucoformol = négatif
 - . Réaction Bramachari = positif
 - . Hémoculture = négatif
 - . Numération globulaire : G.R. 2 700 000

G B	16 400 :	
	Polynucléaire neutrophiles	76 %
	P. Eosinophiles	3 %
	P. lymphocytes	20 %
	G. lymphocytes	1 %
	Monocytes	0 %
 - . Hématocrite = 28 %
 - . Frottis sanguin = pas de parasite
 - . Biopsie ganglionnaire (Examen direct = positif)

(Culture = positif (1er repiquage)).
- le 25.XI.1963 : Traitement par Lomidine - 7 injections de 6,25 cm³ soit 0/25 gr de Lomidine au total.

Après 6ème piqûre de Lomidine on voit les premiers vomissements.
- le 2.XI.1963 : Le chien est affaibli mais tient encore debout.
- le 3.XII.1963 : Très affaibli, ne tient plus sur ses pattes, vomissant presque constamment, meurt dans l'après-midi.

A l'autopsie, légère hypertrophie de la rate, le foie est congestionné.

- . Examen direct = négatif
- . Culture
 - (Rate = positif (2^e repiquage).
 - (Foie = positif (2^e repiquage).
 - (Moelle osseuse = positif (1^e repiquage).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Rate : Très importante, charge hémossidérinique
Absence de lésion inflammatoire.
- Foie : Très congestif, présence de foyers inflammatoires.
Histionplasmo-Lymphocytaires avec quelques histiocytes parasités.
- Reins : Très nombreux infiltrats inflammatoires à peu près exclusivement constitués de plasmocytes. Certains de ces infiltrats renfermant des Plasmodies. On ne peut mettre en évidence le parasite. Il existe par contre de très importantes lésions de filtro-hyalinose foculaire dans la plupart des glomérules.
- Surénales : Discrètement hyperplasiques en un point à la jonction cortico-médullaire. Volumineux infiltrats inflammatoires, lympho-histiocytaire littéralement bourrés de Leishmanies.

OBS. XI - "PATAPOUF" de St-Bauzille du Putois (Hérault).

Arrivé au laboratoire le 2.II.1964; très faible, tient à peine sur ses pattes, desquamation généralisée, croûtes surtout sur les oreilles, pityriasis généralisé, dévilation périoculaire, pas d'ulcères cutanés ou muqueux, lésions des sols plantaires, hyperkératose, hypertrophie discrète, des ongles longs et hypersensibilité manifestée surtout à la marche. Apathie, asthénie, adénopathie.

- . Leucoformol - gélification = positif (instantané)
- . Réaction Bramachari = positif
- . Hématocrite = 38 %
- . Hémoculture = 2 tubes (0/5 cm³) = négatif
- . Numération globulaire : G.R. 4 000 000

G.B. 9 260 :

Polynucléaires neutrophiles	79 %
P. eosinophiles	2 %
P. lymphocytes	18 %
G. lymphocytes	1 %
Monocytes	0 %

- Frottis et prélèvement cutané (oreille) = positif.
- le 17.II.64 : Cortisone - Phénergan.
- du 20 au 28.II.1964 : Traitement par la Lomidine - 8 injections
A la fin du traitement l'animal semble plus vif et plus vigoureux.
- le 11.III.64 : Leucoformol = positif (1 minute)
Réaction Bramachari = positif
Hématocrite = 40 %

. Numération globulaire

G.R. 6 110 000

G.B. 10 900 ;

Polynucléaire neutrophiles	32 %
P. eosinophiles	6 %
P. lymphocytes	46 %
G. lymphocytes	16 %
Monocytes	0 %

- Frottis cutané = pas de parasite.
- 20.IV.1964 : Nouveau traitement à la Lomidine après 3 jours de Cortisone-Phénergan. Amélioration.

OBS. XII - Chien YOURI - de race Braque croisé, âgé de 2 ans, de Pignat (Hérault). N'habite Pignat que depuis un an, mais n'a chassé que dans ce territoire. Depuis longtemps le chien était maigre, bien que mangeant normalement et paraissant content. Il y a 5 mois apparition d'une sorte de "gale" sur les pattes et les oreilles, ulcères sur les pattes également, reçu au laboratoire le 13.6.1964.

- le 15.6.1964 : Numération globulaire = G.R. 1 285 000
G.B. 2 600 :

Polynucléaire neutrophiles	74 %
P. Eosinophiles	1 %
P. Lymphocytes	20 %
G. Lymphocytes	5 %

- . Hématocrite = 26 %
- . Leucoformol - géification = positif (instantané)
- . Réaction Brahmachari = positif
- . Prélèvements cutanés = frottis oreilles = négatif
frottis truffe = négatif
- . Ponction du ganglion poplité = frottis = positif
culture = positif (I^{re} culture)
- du 1.7. au 7.7.1964 : Cortisone - Phénergan
- du 7.7. au 21.7.1964 : Traitement au Glucantime et on continue en même temps Cortisone - Phénergan, au total 35,5 cm³ = 10,65 gr. Amélioration remarquable.

CE3. XIII - Chien ♂ 4-5 ans, il est à Lodève (Hérault) depuis 3 ans.

- le 15.II.1965 : il présente des lésions sur la truffe et testicules, amaigrissement, chute de poils, adénopathie.
- le 16.II.1965 : Prise du sang.
 - . Leuco-formol = positif 5 minutes
 - . Réaction de Brahmachari = positive
 - . Hématocrite = 40 %
 - . Culture des lésions sur N.N.N. = positif
 - . Numération globulaire : G.R. 4 900 000
G.B. 18 000
 - . Formule leucocytaire : Polynucléaire neutrophiles 90 %
P. Eosinophiles 0 %
P. Lymphocytes 9 %
G. Lymphocytes 1 %
 - . Examen direct des frottis = positif.
- le 22.II.65 : Traitement par Lomidine après 3 jours de Cortisone-Phénergan.
- le 2.III.65 : Amélioration. Le Chien est rendu à son propriétaire.

A ces observations que nous avons faites au laboratoire et concernant des sujets dont nous avons eu l'occasion d'étudier nous-mêmes la maladie et d'en suivre de près toute l'évolution, nous devons ajouter celles effectuées sur des sujets atteints de la même maladie qui nous ont été communiqués par les Services Vétérinaires de l'Hérault et du Gard. Ceux-ci, après que les examens se soient révélés positifs, nous ont mis en relation avec les vétérinaires traitants qui ont bien voulu nous donner les renseignements précis et détaillés concernant les cas qu'ils ont observés.

De leurs travaux, nous nous sommes permis de retenir ici le point essentiel pour notre ouvrage, voire les lieux où furent repérés ces cas de Leishmaniose que nous avons cités précédemment (voir répartition géographique).

CONCLUSIONS GENERALES

I - La Leishmaniose générale du chien existe à l'état endémique stable dans le Sud de la France, de sorte qu'elle mérite que l'on effectue une enquête épidémiologique assez vaste. Cette maladie est plus fréquente au fur et à mesure que l'on avance du foyer niçois et marseillais vers la région du Languedoc-Roussillon.

II - Seule la mise en évidence du parasite (examen direct ou culture) donne un diagnostic certain et valable, les autres signes et surtout les réactions sérologiques n'ayant aucune valeur précise et absolue, quoique l'amaigrissement, la dépilation, l'ulcère, l'onychogriphose, les lésions oculaires, et enfin l'adénopathie soient les signes cliniques caractéristiques de la Leishmaniose canine.

III - La peau apparemment saine du chien peut être une source de Leishmanie pour le Phlébotome. D'autre part, les chiens porteurs du parasite, présentent un danger de contamination pour les enfants, d'autant plus qu'il est habituellement ignoré dans les milieux ruraux où le nombre des chiens atteints est beaucoup plus élevé que dans les milieux urbains.

IV - Souvent l'organisme peut demeurer infesté alors qu'il ne subsiste plus aucun signe extérieur de la maladie. Si l'animal présente un terrain favorable à la suite d'une carence alimentaire ou d'une maladie quelconque, la Leishmaniose pourra à nouveau se manifester. C'est ce qui explique la rechute de la maladie que l'on observe fréquemment.

V - La mise en lumière de la Leishmaniose chez le renard permet de conclure non seulement que le chien est un réservoir de parasites, mais que même les animaux sauvages et probablement les ~~petits mammifères~~ dont surtout les Rongeurs - constituent une source de Leishmanie. En effet, le Rongeur, s'il est dévoré par le chien ou le renard, peut être à l'origine d'une nouvelle

infestation pour ces derniers. Mais seule une enquête systématique des carnivores et des Rongeurs capturés permettra ultérieurement de confirmer cette hypothèse.

VI - Les différents travaux que nous avons cités nous amènent à conclure que la contamination du chien peut se réaliser soit directement (ingestion de matières parasitées, contact direct de chien à chien et de l'homme à chien), soit indirectement (Tique et surtout Phlébotome), alors que chez l'homme la contamination directe si elle existe, n'est pas le mode habituel; généralement seul le Phlébotome et éventuellement la Tique interviennent.

VII - Cinq espèces de Phlébotomes existent dans le Languedoc et le Roussillon dont nous avons pu préciser la localisation. Leur fréquence selon l'espèce et les altitudes minimales et maximales des gîtes de chaque espèce observés, sont respectivement les suivantes :

<u>Phlébotome</u>	<u>Altitude minimum</u>	<u>Altitude maximum</u>
1- <u>P. ariasi</u>	15 m.	1100 m.
2- <u>P. minutus</u>	50 m.	500 m.
3- <u>P. perniciosus</u>	17 m.	740 m.
4- <u>P. mascitti</u>	89 m.	600 m.
5- <u>P. papatasi</u>	-	110 m.

VIII - La saison d'apparition des adultes de Phlébotomes dans ces régions s'étend de mi-juin à fin septembre.

IX - Les différentes mesures (l'abattage des chiens errants et suspects, la lutte contre l'hôte intermédiaire, la protection des sujets sains) proposées, afin de faire disparaître la Leishmaniose canine, point de départ de la Leishmaniose infantile, se heurtent pratiquement à de nombreuses difficultés ou ne peuvent donner qu'un résultat provisoire.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ANSARI N. (1947) - Leishmaniose expérimentale à L. tropica chez la souris. Bull. Soc. Path. 13 Mars 1946, PP: 82 - 86.
- 2 - ANSARI N. et FAGHIIH M. (1951) - Leishmaniose cutanée à L. tropica chez Rhombomys opimus. Ann. de para. hum. et com.T 28 (4), P.P. 241 - 246.
- 3 - ANSARI N. et FAGHIIH M. (1952) - Un nouveau milieu de culture pour Leishmania. Bull. soc. Path. exo. (4 juillet 1951) P.P. 43 - 44.
- 4 - BAZOLET L. (1932) - Les prélèvements pour la recherche des Leishmanies. Technique de la ponction de la rate chez le chien. Arch. Inst. Pasteur Tunis 21 (2) P.P. 341 - 346.
- 5 - BELLIER M. (1927) - Contribution à l'étude du Kala-azar infantile dans les Alpes-Maritimes. Th. de Médecine Montpel-lier (36) P.P. 47.
- 6 - BERGIER P. (1939) - Epidémiologie de la Leishmaniose viscérale dans la région Marseillaise. Marseille Sté. Ano. du Sém. de Marseille Th. Méd. (18) P.P. 94.
- 7 - BERREBI J. (1935) - La culture des Leishmanies. Arch. Inst. Pasteur, Tunis T. 25 (1) P.P. 89 - 140.
- 8 - BLANC G. et CAMINOPETROS J. (1930) - La transmission du Kala-azar méditerranéen par une Tique, Rhipicephalus sanguineus. Com. rend. des Séa. de l'Aca. des Sci. 191 P.P. 1162-1164.
- 9 - BLANC G. et CAMINOPETROS J. (1937) - Quelques expériences sur la transmission du Kala-azar par la Tique, Rhipicephalus sanguineus. Com. rend. des séan. de la Soc. de Bio. 107 P.P. 1493 - 1495.

- IO - BLANC G. (1939) - Leishmaniose généralisée observée chez un écureuil (Xerusgetulus) au Maroc. Bull. Soc. path. 32 (7) P.P. 756 - 763.
- II - BLANCHARD R. (1908 - 1909) - Quelques mots sur les Phlébotomes. Arch. de parasito. (13) P.P. 303 - 310.
- I2 - BLANCHARD R. (1909) - A propos de Phlébotomes. Bull. de la Soc. entomo. de France (9 Juin 1909) P.P. 192 - 195.
- I3 - BOURGAIN M. (1945) - Sur un exemplaire de Phlébotomus papatasi (sconoli, 17 86) capturé à Toulon. Bull. de la Soc. de path. (13 Décembre 1944) (38) PP. 145 - 149.
- I4 - BOURGAIN M. (1945) - Contribution à l'étude des Phlébotomes du littoral méditerranéen français : présence de Phlébotomus (Brumptius) parroti, Adler et Théodor 1926, aux Dabaussèdes (banlieu de Toulon). Bull. de la Soc. path. exo. (13 décembre 1944) 38 PP. 150 - 157.
- I5 - BRION A. & BERTRAND M. (1944) - Paralysie Leishmanienne du chien. Bull. Vété. de France, 17 Mai 1944 PP. 139 - 143.
- I6 - CABASSU H. (1933) Leishmaniose spontanée du chien. Recherches sur les signes cliniques et le diagnostic. Th. Vété. Ecole Nationale Vété. d'Alfort. (74) PP. 63.
- I7 - CAMINOPETROS J. (1934) - Lésions cutanées du chien revêtant les caractères du Bouton d'orient. Bull. de la Soc. Path. exo. (13 Juin 1934) (27) PP. 527 - 534.
- I8 - CARPONIO M. (1931) - A propos de quelques cas de Kala-azar. Diagnostic et traitement. Bull. de la Soc. de Méd. et de Climato. de Nice (52)(6 bis) PP. 56 - 61.
- I9 - CARRIEU M., Mme RAMBAULT, Melle ROUBERT (1937) - La Leishmaniose canine dans la région de Montpellier. Montpellier médical (15) PP. 143 - 144.

- 20 - CARRIEU, VENEL & MARANT (1935) - La Leishmaniose canine dans la région de Montpellier. Arch. de la Soc. des Sci. médi. et biolo. de Montpellier 16 (4) PP. 194 - 197.
- 21 - CARTANA P. (1935) - Leishmaniose canine. Valeur de la réaction de gélification et de la réaction au formol-néostibosane pour le diagnostic. C.R. Société de Biologie (2 et 25 Mai 1935) 120 PP. 63 - 65.
- 22 - CESARI E. (1925) - La Leishmaniose canine en France. Bull. de la Soc. Cent. de Méd. Vété. (78) PP. 177 - 179.
- 23 - CHADLI A. & PHILIPPE E. (1961) - Etude histolo-pathologique de la Leishmaniose cutanée à L. tropica. Arch. de l'Inst. Pas. de Tunis (38) PP. 91 - 107.
- 24 - CHADLI A. & PHILIPPE E. (1961) - La Leishmaniose viscérale et le système réticulo-histiocytaire. Arch. de l'Inst. Pas. de Tunis (38) PP. 9 - 31.
- 25 - CHODUKIN N.I. SOFFIEFF M.S. & KEVORKOV (1935) - Sur l'identification des différentes souches de Leishmania (problème de l'agent pathogène des Leishmanioses) Ann. Inst. Pas. Paris '57 (5) PP. 487 - 515.
- 26 - CHORINE V. (1937) - Les réactions sérologiques dues aux euglobulines. Ann. Inst. Pas. Paris 58 (1) PP. 78 - 123.
- 27 - COLAS-BELCOURS J. & TISSEUIL J. (1936) - Nouvelle contribution à la répartition des Phlébotomes en France. Revue de Path. comp. PP. 117 - 123.
- 28 - COLAS-BELCOURS J. & ABONNEC E. (1948) - Contribution à l'étude du Phlébotome minutus, Rodassi en France. Bull. de la Soc. path. exo. (9 Juillet 1947) PP. 222 - 225.
- 29 - COLAS-BELCOURS J. & RAGEAU J. (1948) - Clef dichotomique des espèces françaises de Phlébotomes. (Diptère psychodidae) Bull. de la Soc. Entomo. de France (61) PP. 234-238.

- 30 - COLAS-BELCOURS J. (1953) - Les caractères de la culture en voile de L. tropica Wright (1903), son milieu liquide; n'a pas une valeur spécifique mais variant les souches. Arch. de l'Inst. Pas. du Maroc 4 (6) PP. 389 - 404.
- 31 - COLAS-BELCOURS J. (1956) - Phlébotomes et Leishmanioses autochtones en France. Proc. Ten. Interna. Cong. of Entomo. (3) PP. 825 - 828.
- 32 - COLAS-BELCOURS J. (1957) - Phlébotomes et Leishmanioses autochtones en France. Arch. de l'Inst. Past. du Maroc. (5) PP. 243 - 261.
- 33 - CORDOLIANI H. (1940) - Epidémiologie de la Leishmaniose viscérale en Corse. Th. Marseille (554) PP. 91.
- 34 - CURASSON G., SISSOKO B. & LAURENCE (1937) - La Leishmaniose canine à Dakar. Bull. Soc. Path. exo. 30 (8) PP. 684 - 686.
- 35 - CURASSON G. (1943) - Traité de protozoologie vétérinaire et comparée 2 PP. 330.
- 36 - DONATIEN & LESTOQUARD F. (1929) - La Leishmaniose viscérale du chien. Revue Vété. et jour. de Méd. Vété. et Zootéc. (81) PP. 117 - 135.
- 37 - DONATIEN & LESTOQUARD F. & PARROT L. (1929) - Parasitisme anormal dans un cas de Leishmaniose du chien Bull. soc. path. exot. (22) PP. 252 - 253.
- 38 - DONATIEN A. & LESTOQUARD F (1933) - Notes sur la Leishmaniose canine. Bull. de la Soc. de Path. exot. (28) PP. 426 - 431.
- 39 - DONATIEN A. & LESTOQUARD F. (1935) - Observation et réflexion sur la Leishmaniose viscérale du chien. Arch. Inst. Past. Algérie (13) PP. 320 - 338.
- 40 - DONATIEN A. & LESTOQUARD F. (1936) - Leishmanioses animales Rev. de Path. comp. et d'hygi. gén. (472) PP. 77 - 101.

- 41 - DONATIEN A. & LESTOQUARD F. (1938) - Sur l'évolution de la leishmaniose générale du chien. Arch. Inst. Pasteur Algérie (16) PP. 191 - 202.
- 42 - DONATIEN A. (1938) - Observation d'un cas de Leishmaniose générale du chien avec néoplasie. Bull. Soc. Path. Exo. (31) PP. 217 - 224.
- 43 - DONATIEN A. & LESTOQUARD F. (1938) - Parasitisme de la matrice unguéale dans la Leishmaniose générale du chien. Bull. Soc. Path. exo. (31) PP. 483 - 487.
- 44 - DUBOIS C. & VIGOUROUX M. (1937) - Les quatre premiers cas autochtones de Leishmaniose canine observés dans le Gard. Bull. de l'Acad. Vété. (10) PP. 135 - 140.
- 45 - FALCHETTI E. (1932) - Observation sur la localisation cutanée des Leishmania chez les chiens dans le Midi de la France. Bull. de la Soc. de Path. exo. (25) PP. 1036 - 1039.
- 46 - FALCHETTI E. & FAURE-BRAC G. (1932) - La Leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique. Bull. de la Soc. path. exo. (25) PP. 1091 - 1099.
- 47 - FAURE-BRAC G. (1936) - La Leishmaniose canine, sa fréquence en France, son diagnostic clinique et biologique, son traitement. Bio. Méde. (26) PP. 113 - 158.
- 48 - FAURE-BRAC G. (1936) - Quelques considérations sur le traitement de la Leishmaniose canine par l'antimoine. Rev. de patho. comp. et d'hygi. géné. (472) PP. 105 - 110.
- 49 - FRAGA-de-AZVEDO & VERTER MARIA das NEVES (1963) - La Leishmaniose canine à Lisbonne. Ann. de parasito Hum. et comp. 38 (5) PP. 741 - 755.
- 50 - FRANCA C. & ROUBAUD M. (1921) - Sur la détermination spécifique d'une femelle de Phlébotome. Bull. de la Soc. path. exo. (14) PP. 23 - 24.

- 51 - GABRIAC J. (1963) - Réactions sérologiques dans l'étude des Leishmanioses Th. méd. Montpellier (40) PP. 74.
- 52 - GIRAUD P. (1932) - Comment contracte-t-on le Kala-azar ? La Presse Médicale (72) PP. 1368 - 1370.
- 53 - GIRAUD P. & RAYBAUD J. (1932) - Kala-azar grave chez un enfant de deux ans, Leishmaniose latente chez un chien en contact avec l'enfant. Bull. de la Soc. de Pédi. de Paris (30) PP. 575 - 579.
- 54 - GIRAUD P. & CABASSU H. (1932) - La Leishmaniose canine dans la région de Marseille. Bull. de la Soc. de Path. exo. (25) PP. 1040 - 1043.
- 55 - GIRAUD P. & CABASSU H. (1933) - Le chien est-il le réservoir de virus de la Leishmaniose interne ? Arch. de Méd. gén. et colon. (2) PP. 23 - 27.
- 56 - GIRAUD P. & CABASSU H. (1933) - Valeur des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la Leishmaniose naturelle canine. Anna. Inst. Past. (50) PP. 539 - 549.
- 57 - GIRAUD P. (1934) - Comment contracte-t-on le Kala-azar ? Jour. Médi. français (23) PP. 385 - 388.
- 58 - GIRAUD P. (1934) - A propos de la transmission de la Leishmaniose interne. Fréquence de l'atteinte par les tiques de jeunes enfants dans la région méditerranéenne. Bull. de la Soc. path. exo. (27) PP. 731 - 733.
- 59 - GIRAUD P. & CABASSU H. (1936) - Diagnostic de Leishmaniose canine par ponction ganglionnaire. Bull. Soc. Path. exo. Séance du 18 Novembre 1935, PP. 958 - 963.
- 60 - GIRAUD P., RANQUE J. & CABASSU H. (1954) - Epidémiologie de la Leishmaniose viscérale humaine méditerranéenne, en particulier dans ses rapports avec la Leishmaniose canine. Arch. franç. de Pédi. II (4) PP. 337 - 353.

- 61 - GIRAUD P. & BERGIER P. (1939) - Recherches sur le mode de transmission de la Leishmaniose dans la région Marseillaise Bull. et Mém. de la Soc. Médi. des Hôpit. de Paris (63) PP. 591 - 593.
- 62 - GIRAUD P. (1939) - Recherches sur l'endémie de Leishmaniose canine à Marseille. Bull. et Mém. de la Soc. Médi. des Hôpit. de Paris (63) PP. 594 - 596.
- 63 - GUILHON J. (1950) - Un nouveau cas de Leishmaniose autochtone canine dans la région parisienne. Bull. de L'Acad. Vété. (23) PP. 361 - 362.
- 64 - GUILHON J. (1950) - Répartition géographique de la Leishmaniose canine en France. Bull. de l'Acad. Vété. (23) PP. 69 - 74.
- 65 - GUILHON J. & LOGE G. (1950) - Leishmaniose canine autochtone en Bretagne. Comp. rend. des Séa. de l'Acad. des Sci. (230) PP. 274 - 278.
- 66 - GUILHON J. & LOGE G. (1951) - Leishmaniose canine et antigène tuberculeux. Bull. de l'Acad. Vété. de France (10) PP. 523 - 524.
- 67 - HARANT H. & RIOUX J.A. (1956) - Considérations épidémiologiques sur les Leishmanioses en Languedoc méditerranéen. Minerve Médica (8) PP. I - 15.
- 68 - HENRY H. & BORY L (1935) - Un cas de Leishmaniose canine dans la région parisienne. Question prophylactique. Bull. de la Soc. de Dermatologie et Synh.(42) PP. 928 - 930.
- 69 - HOUIN R. (1963) - Données épidémiologiques et déductions prophylactiques sur la Leishmaniose autochtone en France. Ann. de parasito. hum. et comp. 38 (3) PP. 380 - 438.
- 70 - IRR M. (1933) - Contribution de l'étude de la Leishmaniose à Alger. Algérie Médicale (5) PP. 714 - 720.

- 71 - JOYEUX & SAUTET J. (1938) - Observation sur la Leishmaniose canine méditerranéenne. Bull. de la Soc. de path. exo. (31) Séance du 8 Juin 1938, PP. 487 -490.
- 72 - LABBE, TARGHETTA & AMEUILLE (1918) - Le Kala-azar infantile en France. Bull. de l'Acad. de Médecine (79) PP. 288 - 290.
- 73 - LANGERON M. & NITZULESCU V. (1932) - Révision des Phlébotomes en France. Ann. de parasi. hum. et comp. (10) PP. 286 - 294.
- 74 - LANGERON M. (1949) - Précis de Microscopie 7, PP. 1430.
- 75 - LAVERAN A. (1920) - La Leishmaniose canine chez la souris. Bull. de la Soc. path. exo., 13 (8) PP. 680 - 687.
- 76 - LARIVIERE M., ABONNENC E. & KRAMER R. (1961) - Chronique de la Leishmaniose Afrique occidentale. Problème du vecteur. Bull. de la Soc. path. exo. '54 (5) PP. 1031 - 1046.
- 77 - LEBOEUF A. & RINGENBACH (1910) - Sur quelques hématozoaires du Congo (Trypanosomes, Microfilaires, Leucocytozoaires), Ann. de l'Inst. Past. (24) PP. 945 - 954.
- 78 - LEMAIRE, Ed. SERGENT & LHERITIER (1913) - Leishmaniose du chien en Algérie. Bull. Soc. Path. exo. (6) PP. 579 - 581.
- 79 - LESTOQUARD F. & DONATIEN A. (1935) - Un cas autochtone de Leishmaniose générale de chien à Toulouse. Bull. de la Soc. path. exo (28) PP. 921 - 922.
- 80 - LOUFRANI G. (1949) - Les caractères épidémiologiques du Kala-azar dans le Monde. Contribution à l'étude de la Leishmaniose générale du chien à Alger. Th. pharma. (2) Alger PP. 94.
- 81 - MALBRANT R., BAYROU M. & RAPIN P. (1939) - Protozoaires sanguins des animaux domestiques en Afrique équatoriale française. Bull. path. exo. (32) PP. 953 - 960.
- 82 - MARCEL L. (1912) - Présence de Haemogregasina canis en Corse Soc. Bio. (73) PP. 617 - 618.

- 83 - MARTIN A. & BRIZARD A. (1936) - Un nouveau cas de Leishmaniose autochtone du chien à Toulouse. La Presse Médicale (26) PP. 530.
- 84 - MATHIS C. & LEGER M. (1909) - Présence d'un Leucocytozoaire chez les chiens du Tonkin. Soc. de Bio. 66, (190) PP. 98 - 100.
- 85 - MOURRUT E. & ROUVIERRE E. (1937) - Un premier cas de Leishmaniose autochtone de l'adulte dans la région bittéroise. Montpellier Médical II, PP. 154 - 158.
- 86 - NATTAN-LARRIER L. (1931) - Les Leishmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension. Bull. Soc. Path. exo.(29) PP. 477 - 482.
- 87 - NATTAN-LARRIER L. & GRIMARD L. (1935) - Les chiens de luxe contaminés dans le Midi de la France peuvent-ils répandre la Leishmaniose en dehors des foyers de la maladie ? Bull. de la Soc. Path. exo.(28) PP. 270 - 276.
- 88 - NICOLI R.M. (1952) - Phlébotome de la Corse : Biologie du P. perniciosus legeri (J. Mansion, 1913) Comp. ren. des sés. de la Soc. de Bio.(146) PP. 578 - 580.
- 89 - NICOLI R.M. (1952) - Sur la validité des P. perniciosus legeri (J. Mansion) Bull. de la Soc. Path. exo. (46) PP. 43 - 45.
- 90 - NICOLLE & JANOT (1914) - Recherches sur la Leishmaniose canine. Arch. Inst. Pasteur de Tunis, I PP. 34 - 38.
- 91 - NITZULESCU V. (1930) - Sur le P. ariasi, Tonnoir 1921. Sa présence en France. Ann. de Parasito. hum. et comp. (8) PP. 530 - 539.
- 92 - NITZULESCU V. (1931) - Contribution à l'étude des Phlébotomes du groupe minutus : P. parroti et P. minutus str. sensu. Ann. de Parasito. hum. et comp. (9) PP. III - 121

- 93 - PARROT L. (1921) - A propos de l'identification des Phlébotomes de France. Bull. de la Soc. de Path. exo. (14) PP. 21 - 22.
- 94 - PARROT L. & LESTOQUARD (1925) - Sur quelques détails de la structure des Leishmania . Arch. Inst. Past. Algérie 3 (4) PP. 327 - 334.
- 95 - PARROT L, DONATIEN A. & LESTOQUARD (1930) - Sur le développement du parasite de la Leishmaniose viscérale canine chez Phlébotomus major. Var perniciosus Newstead. Bull. de la Soc. de Path. exo. (23) PP. 724 - 726.
- 96 - PARROT L, DONATIEN A. & LESTOQUARD (1931) - Observations nouvelles sur le développement du parasite de la Leishmaniose viscérale du chien chez un Phlébotome (P. perniciosus) Arch. de l'Inst. Past. d'Algérie (9) PP. 438 - 441.
- 97 - PARROT L. (1934) - La transmission naturelle des Leishmanioses du bassin méditerranéen. Bull. de l'organi. d'Hygi. de la S.D.N. (3) PP. 210 - 228.
- 98 - PARROT L. (1934) - Nouvelles recherches sur l'évolution de Leishmania tarentolae chez P. minutus Rondani. Bull. de la Soc. de Path. exo. (27) PP. 958 - 960.
- 99 - PARROT L. & DURANT - DELACRE R. (1952) - Sur le ♂ de Phlébotomus mascittii et sur sa présence en France. Arch. de l'Inst. Past. d'Algérie (30) PP. 393 - 397.
- 100 - PAVLOV T. (1947) - Recherches sur la Leishmaniose du chien Bull. de la Soc. path. exo. 40 (7-8) PP. 258 - 263.
- 101 - PERARD Ch. (1936) - Au sujet d'un cas de Leishmaniose canine généralisée. Remarques à propos du diagnostic. Rev. Pat. Comp. et Hygi. géné. (472) PP. 110 - 116.
- 102 - PHILIPPE E. & CHADLI A. (1961) - La Leishmaniose expérimentale de la souris. Arch. de l'Inst. Past. Tunis (38) PP. 241 - 254.

- I03 - PIRAME Y. & BECQUET R. (1958) - La Leishmaniose cutanée au Tchad. Bull. de Soc. Path. exo. 51 (2) PP. 170 - 173.
- I04 - PLICHET A. (1960) - Leishmaniose par contagion conjugale (W. St. C. Symmers, The Lancet) (7116) PP. 132.
- I05 - POUL J. (1950) - Sur la fréquence de la Leshmaniose canine à Alger et sur la valeur diagnostique de la formol-gélification. Arch. Inst. Past. d'Alger, 28 (4) PP. 449 - 456.
- I06 - PRAT J. (1944) - Sur un cas autochtone de Leishmaniose canine observé dans le département de l'Allier. Rev. de Méd. Vété. (95) PP. 16 - 25.
- I07 - PREVITTERA A. (1933) - La Leishmaniose viscérale canine à Catane. Bull. Soc. Ita. - Soc. Interna. de Microbio. Milan, 5 (12) PP. 323 - 330.
- I08 - PRINGAULT E. (1914) - Leishmaniose canine à Marseille La Presse Médicale (58) PP. 561.
- I09 - PRINGAULT E. (1914) - A propos de la Leishmaniose canine. Marseille Médical PP. 357 - 359.
- II0 - PRINGAULT E. (1914) - La Leishmaniose canine à Marseille. Marseille Médical 1914, PP. 344 - 346
- III - PRINGAULT E. (1914) - La Leishmaniose canine à Marseille Bull. de la Soc. de Path. exo. (7) PP. 484 - 488.
- II2 - PRINGAULT E. (1914) - Existence de la Leishmaniose canine à Marseille. Bull. de la Soc. de Path. exo. (7) PP. 42-44.
- II3 - RAFII A. (1954) - Traité de Protozoologie 134, PP. 605.
- II4 - RAMPON L. (1930) - La Leishmaniose canine à Bouïra (Dpt d'Alger) Rev. et Jr. Méd. Vét. 1930 82.
- II5 - RAYNAL J.H. (1954) - Les Phlébotomes de France et leur distribution régionale. Ann. de Parasito.hum. et comp. (30) PP. 297 - 323.

- II6 - RIMBAUD P., RIOUX J.A. & DUNTZE F. (1957) - La Leishmaniose cutanée autochtone. Bull. de la Soc. franç. de Dermato. et de Syphili. (64) PP. 406 - 407
- II7 - ROGER, HARANT & PATAUT (1933) - La Leishmaniose canine à Montpellier. Remarques cliniques et épidémiologiques Arch. de la Soc. des Sci. médi. bio. de Montpellier. (3) PP. 129.
- II8 - ROUBERT P. (1936) - Recherches sur la Leishmaniose canine dans la région de Montpellier. Th. de Méd. Montnellier (19) PP. 61.
- II9 - SENEVET G. (1912) - Sur la fréquence de la Leishmaniose à Alger et ses variations saisonnières Bull. Soc. Path. exo. 5 (2) PP. 89 - 91.
- I20 - SERGENT Ed. & SENEVET G. (1912) - Présence d'Haemogregarina canis en Algérie. Bull. de la Soc. Path. exo. (5) PP. 16.
- I21 - SERGENT Ed. PARROT, DONATIEN & LESTOQUARD (1933) - Revue historique du problème de la transmission des Leishmanioses. Bull. de la Soc. Path. exo. (8 & 9) PP. 244 - 248.
- I22 - SIMITCH T. & ZIVKOVITCH (1956) - La Faune des Phlébotomes de Yougoslavie et leur rôle dans l'épidémiologie de la fièvre à papatasi, du Kala-azar et du Bouton d'orient Arch. Inst. Past. Algérie 34 (3) PP. 380 - 387.
- I23 - TOUMANOFF C. & CHASSIGNET R. (1954) - Contribution à l'étude des Phlébotomes en Corse. Bull. de l'Inst. Nat. d'Hygi. 9 (3) PP. 664 - 684.
- I24 - VELU, EYRAUD & PETITDIDIER (1932) - Recherches sur la Leishmaniose canine dans la région de Casablanca et valeur de la formol-gélification comme méthode de diagnostic. Bull. Soc. Path. exo. 25 (3) PP. 227 - 230.

- 125 - VERGE J. (1936) - Biologie des Leishmania. Rev. de Path. comp. et d'hygi. gén. PP. 58 - 76.
- 126 - VERMEIL C. (1956) - Chronique des Leishmanioses en Tunisie. Arch. Inst. Past. de Tunis 33 (2) PP. 195 - 201.
- 127 - YAKIMOFF W. & SCHOKOR J. (1917) - Leucocytogregarine des chiens au Turkestan. Bull. de la Soc. Path. exo. (10) PP. 281 - 282.

DEUXIEME THESE

Proposition donnée par la Faculté

LES MIGRATIONS DES CRIQUETS

o

o o

Vu et approuvé,
Montpellier, le 1965.
Le Doyen,

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 1965
Le Recteur,

